

Aus einem Kriegsgefangenenlazarett im Osten

(Leitender Arzt: Dr. med. H. Baltzer)

**Eigene Beobachtungen über
Pellagra
als Kriegsfolge**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität
zu Frankfurt am Main

vorgelegt durch

Ernst Bardenhewer
Köln

Oktober 1946.



Aus einem Kriegsgefangenenlazarett im Osten

(Leitender Arzt: Dr. med. H. Baltzer)

Eigene Beobachtungen über
Pellagra
als Kriegsfolge

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin der Hohen Medizinischen Fakultät

der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität

zu Frankfurt am Main

vorgelegt durch

Ernst Bardenhewer

Köln

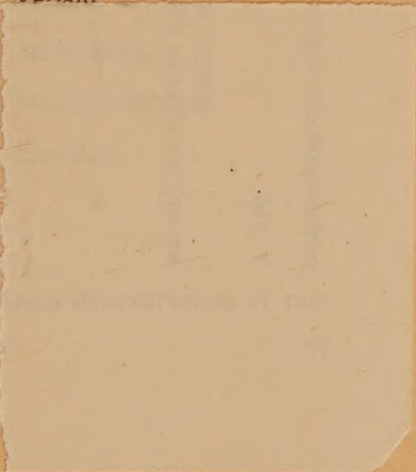
Oktober 1946.

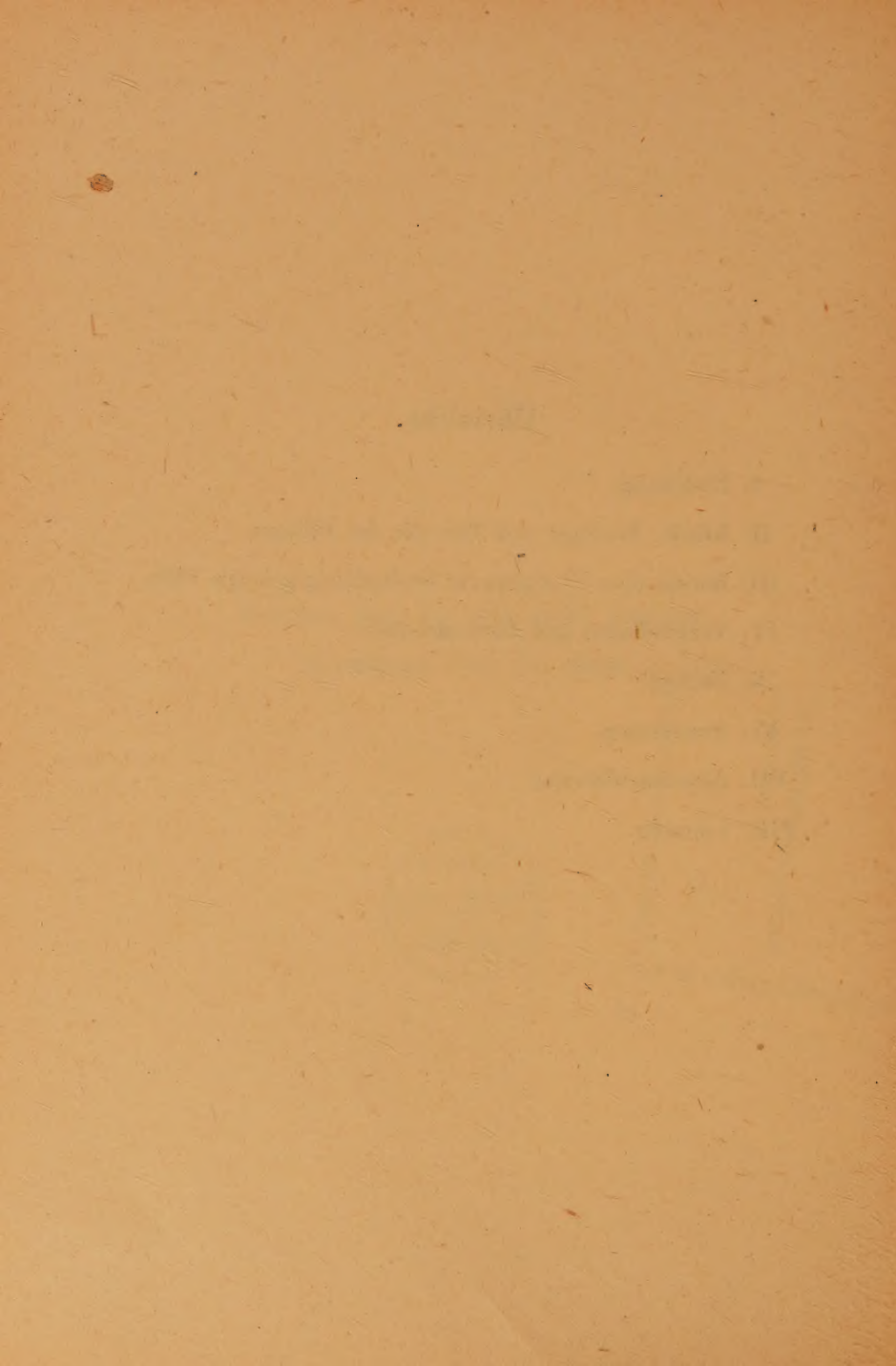
Referent: *Doz. Dr. med. habil. Amelung*

Korreferent: *Prof. Dr. Alwens*



Übersicht.

- I. Einleitung.
 - II. Klinik, Ätiologie und Therapie der Pellagra.
 - III. Bericht über 19 eigene zur Beobachtung gelangte Fälle.
 - IV. Vorgeschichte und Zustandsbilder.
 - V. Verlauf
 - VI.
 - VII.
 - VIII.
- 



I. Einleitung.

Die vorliegende Arbeit entstand unter den erschwerenden Bedingungen einer Kriegsgefangenschaft im Osten.

Meinen von ganzem Herzen kommenden Dank möchte ich Herrn Dr. Baltzer-W.-Elberfeld aussprechen, durch den ich die erste Anregung zu diesem Bericht erhielt. Er kam als Internist unseres Lazarettes sowohl den mitgefangenen kranken Kameraden mit seinem Wissen, seinen Erfahrungen und vor allem mit selbstloser Liebe und — ungeachtet der äußeren Umstände — einer von innen kommenden Heiterkeit entgegen, als er auch um uns, seine Mitarbeiter, die wir unter seiner Leitung helfen durften, väterlich besorgt war. Wir alle werden uns ihm stets verpflichtet fühlen.

Herzlicher Dank gebührt auch unserem Neurologen, Herrn Dr. Hoffmann-Mannheim, der mir bei der Überprüfung neurologischer und psychiatrischer Symptome treulich zur Seite stand.

Und schließlich darf ich aufrichtigen Dank aussprechen Herrn Doz. Dr. Amelung-Königstein, der mir nach Rückkehr in die Heimat mit liebem Entgegenkommen die Vollendung der Arbeit in seiner Klinik ermöglichte.

Außer dem Wenigen, das mir einige Bücher boten — sie sind im Anhang unter I angegeben —, standen mir keinerlei wissenschaftliche Hilfsmittel zur Verfügung. Eigene Erfahrungen über Klinik und Pathogenese der Pellagra konnte ich, durch die Seltenheit der Erkrankung bei uns bedingt, nicht mitbringen. Ich unternahm es jedoch, meine Beobachtungen am Kranken niederzuschreiben, um das Krankheitsbild der Pellagra unserer Verhältnisse zu charakterisieren (s. auch Grecu u. a. 48).

Nach Sichtung des gesamten Pellagra-Schrifttums in der Heimat war ich mit bestem Willen bestrebt, die wichtigsten Erkenntnisse zu berücksichtigen, wobei ich mich jedoch bemühte, die organische Einheit der Arbeit — so wie ich sie von draußen mitbringen konnte — nicht zu zerstören. Diese Literatur ist unter II aufgeführt.

II. Klinik, Ätiologie und Therapie der Pellagra.

Nach den Autoren ist die Pellagra eine, vorwiegend in Mittelmeerlandern und in Nordamerika vorkommende Erkrankung der ländlichen Bevölkerung. Sie tritt auch in Mitteleuropa sporadisch auf und wird gehäuft bei Geisteskranken in Irrenanstalten beobachtet (Chozen 6, de Langen 58, Salm 81, Lucksch 63 u. a.), das Alter zwischen 20 und 45 Jahren, vor allem Frauen bevorzugend. Die Pellagra ist eine Erkrankung, die mit 3 großen Symptomgruppen einhergeht:

1. **Hautausschläge**, auftretend als symmetrische Erytheme — seltener als Blasen — an den dem Licht ausgesetzten Körperteilen (Handrücken, Gesicht und Hals), die sich später mit Schuppen bedecken und unter Zurücklassung von Pigmentationen abklingen. Am Hals wird ein streifenförmig schuppendes, durch die Bekleidung genau begrenztes, sogenanntes Casal'sches Halsband beschrieben (3, S. 330). Auf den Einfluß des Lichtes, erklärt durch die Anordnung der Hauterscheinungen und das bevorzugte Auftreten im Frühjahr wird hingewiesen.

2. **Gastrointestinale Störungen**: (oft die Krankheit einleitend), besonders aphthöse Beläge des Mundes, Achylie, Anacidität, Diarrhoen, Appetitmangel, Adynamie.

3. **Nervöse Störungen**: Schlaflosigkeit, Neuralgien, Neuritiden, Rückenmarksdegenerationen mit Parästhesien, sowie psychische Störungen: z. B. Depressionen (Domarus spricht von einer echten „Pellagrapsychose“ [2, S. 601]), ja sogar Demenz.

Die Hervorhebung der nervösen Kriterien können zur Abgrenzung gegen die bei der Addison'schen Erkrankung zu findenden Pigmentationen dienen (Matthes, S. 675), da bei Addison in der Regel neurologische Symptome nicht beobachtet werden. Doch findet man klinisch manche Parallelitäten zu letzterer Erkrankung (44, 16, 8, S. 368) und beobachtete auch eine Funktionsuntüchtigkeit der Nebennieren (67, 55, 86, 85, 41, 33). Nebennierenveränderungen wurden von Tedeschi und Finotti (cit. nach Matthes S. 674) und besonders von Aschoff bei Pellagra gefunden. Glossitis Hunteri, die, ähnlich wie bei der perniziösen Anämie, auch bei Pellagra vorkommt, wird beschrieben von van der Scheer in: Die tropischen Aphthen, im Handbuch der Tropenkrankheiten

(5.) Seite 498. Pellagra wird als eine mit Eosinophilie einhergehende Erkrankung erwähnt. Stoffwechselstörungen (herabgesetzter Grundumsatz, Phorphyrinurie): Bürger S. 755, Loeper (62). Auch wird auf die Bedeutung einer Störung des Schwefelstoffwechsels hingewiesen (Verminderung des Schwefelgehaltes in Leber, Blut und Hornsubstanzen 4. S. 462). Die Mortalität wird im Allgemeinen mit 10^{0/0} angegeben und mehr (Ruiz — Gijon 79), der Verlauf ungemein langwierig (3. S. 331), Rückfälle wurden auch nach scheinbarer Abheilung beobachtet.

Ätiologie:

Einer der ersten Beschreiber, der französische Arzt Lalesque, sagte aus: die Pellagra hefte sich an die Armut, wie der Schatten an den Körper (s. auch Roskam 77 und Seitz 86).

Daß diese Mangelkrankheit vorwiegend in Gegenden mit einseitiger Maisernährung auftritt, war auch schon lange bekannt; heute wird die Wirkung bestimmter an das Pflanzeneiweiß gebundener Giftstoffe hervorgehoben. (Ursprünglich wurde das Fehlen wichtiger Aminosäuren, wie Lysin und Tryptophan zur Entstehung der Krankheit angeschuldigt; Mais: s. Diätetik 10, S. 355.) Lavinder (7) betont, gestützt insbesondere auf die Statistiken Goldberger's und Wheeler's, daß nicht nur die Unterernährung, sondern andauernde fehlerhafte Ernährung ausschlaggebend ist, wobei man wahrscheinlich der Wertigkeit des Eiweißes besonderes Augenmerk zuwenden muß. Goldberger und seine Mitarbeiter stellten fest: 1. ein Aminosäurendefizit, 2. fehlerhafte oder ungenügende Zufuhr von Mineralbestandteilen, 3. ein unbekannter Faktor (Vitam.?) (nach Lavinder 7). Bezüglich des letzten Punktes sieht besonders Stepp (8, S. 375) die Pellagra als eine komplexe Mangelkrankheit an (Mangel des Vitamin-B 2-Komplexes u. Vitamin H — s. auch Jausion 53, Schroeder und Dramoff 85, Lewis-Jonsson 61, Schormüller 84, Gounelle 46). Vgl. auch das Auftreten der Pellagra im Weltkriege unter türkischen Kriegsgefangenen in Ägypten und in einem armenischen Flüchtlingslager nahe Port-Said (nach Lavinder), sowie in diesem Kriege bei unseren Truppen im Balkan (nach Schroeder und Dramoff). Die Beziehung der Pellagra zur „black-tongue“ der Hunde wird schon durch Goldberger (cit. nach Lavinder 7, S. 721) angegeben (auch J. Kühnau/Stepp 8, S. 366 und 9, S. 754, 31, 103).

Die Auslösung einer sekundären Pellagra infolge Resorptionsstörungen bei Magen-Darmerkrankungen wird allgemein angenommen (u. a. 28, 66, 86, 38, 50, 41, 56, 26). Mollow/Stepp behandelt Flinker's gastrointestinale Theorie (8, S. 375) und geht auf die Pellagra bei herabgesetzter Magenfunktion ein (s. auch 49, 72, 73).

Die Frage, ob es sich bei Pellagra um eine Fermentstörung handelt, ist nicht geklärt und soll im Folgenden noch gestreift werden. Und schließlich wurde die von manchen Forschern angenommene Beziehung der Krankheit zum endokrinen System schon bei der Erwähnung der Nebennierenveränderungen berücksichtigt (s. dazu noch Leonida 59 und 60, Ruiz-Gijon 79, van Bogaert 22 und Pontini 75). Auch bei einseitiger Vitaminzufuhr kommt es nach Bichel, Meulengracht 19 und Salvesen 82 zum anschließenden Auftreten von Pellagra.

Therapie:

Vor allem reichliche gemischte Ernährung, Milch, Leber, Hefe (51), Zufuhr von Nikotinsäure und anderen Komponenten des Vitamin-B-Faktors.

Zu „Nikotinsäure“:

Seit der Identifizierung des Pellagraschutzstoffes als Pyridincarbon-säure im Jahre 1937 durch Elvehjem und seine Mitarbeiter wurde die Nikotinsäure das Mittel der Wahl und es liefen von allen Seiten Berichte über ausgezeichnete Heilerfolge ein (u. a. 36, 40, 69, 47, 24; bezgl. des Z.N.S. nur vor irreversiblen Schädigungen 42).

Der biologische Wirkungsmechanismus ist wahrscheinlich in einem reversiblen Redoxsystem gegeben (J. Kühnau/Stepp 8, S. 368); das Nikotinsäureamid wurde von Warburg als ein Bestandteil tierischer und pflanzlicher Zellen und als Baustein der am Kohlehydratabbau beteiligten Hilfsfermente Codehydrase I (Cozymase) und II erkannt (Näh. s. Kühnau/Stepp 8, S. 366 flg.; Rössing 78, Mahlo 66, Stannus 92, Bandier 14, Tsatsakos 95). In zahlreichen Beiträgen werden Untersuchungsergebnisse über Nikotinsäure am gesunden und kranken Organismus veröffentlicht (54, 99, 27, 57, 101, 85, 37, 76, 30, 29, 90, 96, 88, 87, 43).

III. Bericht über 19 eigene zur Beobachtung gelangte Fälle.

Im Folgenden berichten wir über 19 Pellagrafälle die zur gleichen Zeit in unserem Lazarett zur Aufnahme kamen und behandelt wurden. —

Am 10. 6. 1946 langte ein Transport von 200 Invaliden und Kranken jeden Alters an, von denen 62 sofort vom Bahnhof aus bezw. in den nächsten 3 Tagen dem Lazarett überwiesen wurden. Nach Ausschließung aller chirurgisch Erkrankten und spezieller interner Fälle (Pleuritis, Tbc.) wurden der inneren Abteilung 48 Fälle von Dystrophie, und zwar schweren und schwersten Grades, zur Behandlung übergeben.

Der Ernährungszustand der Leute war vor der Gefangennahme den Feldverhältnissen entsprechend befriedigend. Zur Beurteilung ihrer jetzigen Verfassung müssen jedoch Gewaltmärsche herangezogen werden, die bei großer Hitze und sehr mäßiger Ernährung unmittelbar nach der Gefangennahme erfolgten, und von denen sich die Menschen meistens nicht mehr erholten. Dazu kamen Enterocolitiden und andere Krankheiten, die dann zum Bild der schweren Dystrophie führten.

Die 48 zur Aufnahme kommenden Kranken lebten seit 13 Monaten als Gefangene in verschiedenen Lagern, zuletzt in der CSR, alle unter harten Bedingungen. Die Ernährung — bestehend im Allgemeinen aus einem halben bis dreiviertel Liter dünner Suppe (meist mit Wasser gekochte Graupen) und 500 Gramm Brot täglich — währte seit Entlassung aus russischer Gefangenschaft (meist seit Herbst 1945).

Im Verlaufe der ersten Aufnahme der Anamnese berichteten manche Kranke über im Frühjahr aufgetretenen Sonnenbrand auf den Handrücken, und da die Angaben mit den Lokalbefunden auf flüchtige Ansicht hin glaubhaft übereinstimmten, maß man ihnen zunächst keine Bedeutung bei, zumal der allgemeine Ansturm ein großer war, und viele Kranke wegen des sehr elenden Zustandes sofortiger fürsorglicher Maßnahmen (Bluttransfusionen und Kreislaufmittel) bedurften.

Bei genauer Durchsicht jedoch fielen uns Hornhautschwielen der Fingerrücken und Hautveränderungen der Hände und des Halses auf, wobei unmöglich Sonnenstrahlen ein so buntes Bild von Erythemen, verschiedenen Desquamationen und Pigmentationen hinterlassen konnten. Nun mußten wir mindestens differentialdiagnostisch an Pellagra denken. Der Neurologe unserer Abteilung erinnerte sich dabei an die von ihm in der Breslauer Städtischen Nervenlinik in Friedenszeit 1932 beobachteten Pellagrafälle (von Choßen beschrieben), bei denen er Hornhautlamellen winzigen Ausmaßes auf der Dorsalseite der Fingerendglieder hinter dem

Nagelfalz einige Male gesehen hatte. Nachdem solchermaßen der diagnostische Blick geschärft war, forschte man systematisch nach ähnlichen Erscheinungen bei den anderen Kranken — 19 Fälle von Pellagra wurden so eruiert.

Und nun sollen die beobachteten Fälle folgen.

IV. Vorgeschichte und Zustandsbilder.

Fall 1. **Ritter, Werner**, 26 Jahre, Brillenschleifer aus Rathenow, aufgenommen am 10. 6. 1946.

F. A. o. B., E. A. als Kind Masern, Inf. ven. neg. 1938 Soldat, fünfmal verwundet, Oberschenkelbruch, Beinverkürzung von 4 cm, Gefangen 9. 4. 45, in Wien im Lazarett. Kam im Transport nach Rumänien, von dort als Invalide entlassen, wurde er in der CSR. in Lagern bei Brünn festgehalten, war jedoch wegen eines Abszesses und Enteritis, sowie allgemeiner Schwäche, unfähig zu arbeiten. Die Ernährung bestand aus mit Wasser gekochter Graupensuppe und Brot. Vor einigen Wochen fing die bräunliche Haut an, sich ohne Schmerzen oder Spannungsgefühl zu schälen, und zwar auf der Außenseite der Handrücken bis zum Handgelenk, während die Außenseite der Finger schon vorher hyperkeratotische Auflagerungen aufwies. Am Unterarm oder Ellbogen, die auch ständig der Sonnenbestrahlung ausgesetzt waren, keine Abschälungsvorgänge. Patient führte die Erscheinung auf Sonnenbrand zurück. Seit Oktober 1945 sei er mit der, durch Ernährung bedingten, allgemeinen Schwäche zunehmend ernst geworden, wogegen er früher lustig war. Sein Gedächtnis habe auch etwas abgenommen. Eine Verschlechterung seit Auftreten der Hauterscheinungen sei ihm nicht aufgefallen.

Klagen: Schwindelgefühle und Müdigkeit.

Jetziger Zustand: Größe 170 cm, Gewicht 41 kg, Untergewicht 29 kg. Äußerst reduzierter E. u. K.Z. Der 26jährige leptosome Patient sieht aus wie ein 50-jähriger, schwer eingefallenes Gesicht, Backenknochen vorstehend, Haut schlaff und faltig, Spuren eines Sonnenbrandes nicht nachweisbar. Petechien in der Umgebung der Haarfollikel an den Streckseiten der Ober- und Unterschenkel. Etwas größere Hämatome über den beiden Trochanteren. Oedeme beider Unterschenkel. Schleimhäute mäßig durchblutet. Rachen: Zäpfchen gerötet, Zunge: atrophisch, Gingivitis. Gebiß lückenhaft, Lippen rissig. Lunge: beiderseits ganz vereinzelt R.G., Herz: Töne leise, Pendelrhythmus. Abdomen: meteor. gespannt. Extremitäten: Verkürzung des rechten Beines um 4 cm, über dem linken Tro-

chanter fluktuierendes Hämatom, etwas oberhalb davon Abszeßfistel. Stühle sind von wechselnder Konsistenz. Z.N.S.: Sensibilität: von den Ellbogen abwärts geringe Hypaesthesia, die nach distal zunimmt.

Psychisch: ernst, macht unfrohen Eindruck mit morosem Einschlag. Läßt sich auch nicht aufheitern, sagt aber glaubwürdig, daß er früher immer den Tag mit Singen und Pfeifen begonnen habe. Keine eigentlichen depressiven Züge, keine Beeinträchtigungsideen, kein Anhalt für Sinnestäuschung oder Wahnideen. Intelligenz etwas unterdurchschnittlich (Brillenschleifer).

Lokalbefund: Etwa handflächenbreit über den Handgelenken beginnend bis zu den Grundgelenken der Finger reichend ist die Haut landkartenförmig aufgeteilt, wobei die aus neuer, rosaheller Haut bestehenden Spaltungslinien der Haut Bezirke alter, braunroter Haut einschließen, die, papierdünn, sich lamellenartig abziehen läßt. Je weiter zu den Fingern hin, desto größer sind die zusammenhängenden Hautstücke, sodaß sie sich auf den Handrücken in großen Flächen gelöst haben. Allgemein erscheint die Haut verdünnt, gerunzelt und besonders die sich ablösende Haut, braunrot verfärbt. Über den Mittelgelenken der Finger beobachten wir leichte Hyperkeratosen, die besonders an der dem Daumen zugekehrten Seite und der Innenseite des rechten Zeigefingers braungraue, schmutzige Verfärbung zeigen. Auf dem Mittelgelenk des rechten Mittelfingers Narbe eines abgeheilten kleinen Abszesses. Zwischen den Gelenken auf der Dorsalseite aller Finger ist die Haut braunrötlich verfärbt, weich und zart, und zeigt auch hier hie und da schmutzige braune Verfärbung. Über der Mitte des linken Handrückens die dunkelgrau verfärbte Narbe eines Durchschusses sichtbar.

Die Nasenspitze hyperkeratotisch warzenförmig verdickt, auf den Nasenflügeln und beiderseits seitlich unterhalb der Orbita schmetterlingsförmig angeordnete Anhäufung von hyperkeratotischen Hornkegeln, reibeisenartig fühlbar.

RR.: 90/65, Westergreen: 22/45, Blutgruppe: A, Urin: o. B.

Blutbild: Ery.: 3.390.000, Leuk.: 6.400, Stab.: 7, Segm.: 55,

Lymph.: 32, Mono: 6.

Diagnose: Dystrophia, Skorbut, Pellagra.

Nachtrag: Nach einigen Tagen haben sich auf der Streckseite der Ober- und Unterschenkel die den Haarfollikeln entsprechenden Petechien in kleine stecknadelkopfgroße, verhornende Knötchen umgewandelt. Am 24. 6. Auftreten eines Herpes zoster links, im Bereich entsprechend den Rückenmarksegmenten Th 9 und Th 10. Typischer Herpes zoster. Gruppenförmiges Auftreten von Bläschen, die zum Teil miteinander kon-

fluieren. Etwas unterhalb der Nabelgegend drei Eruptionen, Neigung zu nekrotischem Zerfall in einer Ausdehnung von etwa Pfenniggröße. Im Bereich des Herpes zoster Hyperästhesie und Hyperalgesie.

Fall 2. **Kiefer, Wilhelm**, 33jähriger Bergmann aus Itterdorf/Saar.

F. A. o. B., E. A. o. B., Gefangen am 9. 5. 1945, war in verschiedenen Lagern, wurde am 19. 4. 1946 mit Pneumonie einem Lagerlazarett zugewiesen. Mitte Juni fiel dem Patienten erstmalig die Verdünnung der Haut über den Handrücken auf; der eigentliche Krankheitsprozeß ist nicht beachtet worden.

Klagen: Schwächegefühl, Schwindelanfälle und Nachtblindheit. Lokalfund: Über beiden Handrücken ist die Haut verdünnt, gerunzelt und hat eine pergamentartige glänzende Beschaffenheit. Die sonstigen Veränderungen: ganz kleine Hyperkeratosen über den Fingergelenken sind nicht ins Auge fallend.

Hyperkeratotische Veränderungen in Form von kleinen Schwielen, zum Teil dunkler pigmentiert, werden über beiden Knien gefunden. Sonst am Körper o. B.

Zungenpapillen atrophisch mit Hunter'scher Glossitis. Patient gibt an, Hörfähigkeit habe etwas nachgelassen.

Fall 3. **Kreissl, Franz**, 36jähriger Kellner aus Aub/Bayern.

F. A. o. B., Vater nicht gekannt (unehelich), E. A. 1926 Go sonst nie krank gewesen. Gefangen genommen am 11. 5. 1945, war in verschiedenen Lagern der CSR und kam am 9. 7. 1946 zur Aufnahme.

Klagen: seit 14 Tagen Schwindelanfälle, Umgebung schwankt. Morgenschweiß.

Anamnese zur Erkrankung: Vor acht Tagen trat nach akuter 1/2-bis 1stündiger Sonnenbestrahlung angeblich eine dunkelrote Verfärbung der Streckseiten beider Unterarme auf, die Hautstellen schmerzten. Zur gleichen Zeit Erythemaufreten am Hals und auf der Brust. Vor 3 Tagen ließ der Schmerz nach, seitdem tritt kleinlamellenförmige Desquamation auf. Weshalb die Hautveränderungen gerade an dieser Stelle einsetzten, ist Patient nicht erklärlich. Gleichzeitig mit erwähnten Veränderungen fiel ihm eine gewisse Rauigkeit und „Verdickung“ der Haut auf. (Ohne Spannung oder Schmerzen einhergehend.) Seitdem ebenfalls Rissigwerden der Lippen. Ganz ausgeprägt gibt Patient die Schwindelerscheinungen als zur selben Zeit auftretend an.

Jetziger Zustand: Mittlerer E. und K.Z., Haut, Schleimhäute mäßig gut durchblutet, Rachen o. B., Gebiß kaufähig. Gehör beiderseits gut. Herz und Lunge o. B. Abd.: o. B., Extremitäten: beiderseits Pes equinovarus. Neurologisch: Hirnnerven o. B., Pupillen o. B., Konvergenzschwäche links. PSR. beiderseits positiv (Jendrassik), keine Pyramidenzeichen, keine Kloni. BdR. beiderseits pos.; C.R. beiderseits pos., ASR. neg., K.H.V. beiderseits pos., FNV. beiderseits unsicher, besonders links. Adiadochokinese. Barany links vorbeizeigend, Romberg pos. Gang mit geschlossenen Augen: starkes Schwanken, kein eindeutiges Abweichen nach einer Seite; Motorik und Sensibilität o. B., Einstellnystagmus beiderseits. — Kalorische Erregbarkeit beider Labyrinth, jedoch keine Labyrinthstörung. Keine Hörstörung. Keine Veränderung der Schwindelerscheinungen bei Veränderung der Kopfhaltung. (Demnach ist der Menière sicher nicht otogen bedingt, sondern muß in einer krankhaften Veränderung der zentralen Apparate — Vestibularisanteil des Akusticus, oder im Cerebellum — begründet sein. Kein Anhalt für vasomotorische Bedingtheit.)

Mimik wenig belebt. Wa.R. (Blut): negativ.

Lokalbefund: Die in der Grundlage etwas gebräunten Arme zeigen über die ganzen Streckseiten der Unterarme ausgebreitet, dunkelbraunrote Verfärbung der Haut, die sich an einigen Stellen (im Durchschnitt etwa 5-Markstückgröße) geschält hat, und hier kraß gegen die zum Vorschein kommende frische rosahelle Haut absticht. Die gesamten Streckseiten der Unterarme fühlen sich rau an; erwähnte Veränderungen reichen lediglich bis zum Ellbogen (etwa seit Mai trug Patient angeblich die Ärmel hoch gekrempelt). Hände: die Außenseite der Hände zeigt eine etwas dunkler rötlich verfärbte Haut, die allgemein mäßig dicker erscheint, was wohl auf eine im Ganzen verdickte Hornhaut zurückzuführen ist, da sie einen eher grob gefältelten und gerunzelten Aufbau zeigt und sich auch etwas rauher anfühlt. Dies ist besonders ausgeprägt über den Mittelgelenken der Finger (Dorsalseite), an welchen Stellen auch wärchenförmige Erhabenheiten zu sehen und zu fühlen sind. — Um die Hinterseite des Halses sieht und fühlt man, unten durch den Ansatz der Bekleidung scharf begrenzt, ein etwa 3 cm breites Halsband (Casal), das auf der Nackenseite einen ellipsoiden 8 cm messenden, von der dunkelbraunroten Umgebung scharf abgesetzten, hellen Bezirk zeigt, um dessen Rand sich als Ausdruck einer Desquamation kleine Hornhautschüppchen nachweisen lassen, wobei die dunklere Umgebung die ältere durch Erythem veränderte Haut bezeichnet. Um die Ansatzpunkte beider Sternocleidomastoidei Hautveränderungen ähnlicher Art, wobei sich das

Erythem besonders ausgeprägt und charakteristisch in kleinhandteller-großem rundem Bezirk darstellt.

Auf der Spitze der Nase und der linken Nasenseite finden wir dunkelbraunrote Hornhautschüppchen bis Linsengröße als Ausdruck stattgehabter Desquamation. Fühlt sich rauh an. Auch in und am Rand besonders der linken Ohrmuschel (rechts kaum nachweisbar) kleine dunklere Hautreste.

Kreissl ist ausreichend ernährt gewesen — soweit die Kalorienmenge betrachtet wird. Er ist nicht Dystrophiker. Trotzdem erkrankte er an Pellagra; der Fall lehrt also, daß für Pellagra ursächlich einseitige vitaminarme Kost der Hauptfaktor ist, nicht aber allein kalorische Unterernährung.

Fall 4. **Steger, Ernst**, 39jähriger Landwirt aus Wenkheim/Würzburg.

F. A. o. B., E. A. 1937 zweimal Blutvergiftung. Gefangen 10. 5. 45, Focsani nach Passage verschiedener Lager zu uns. Seit etwa einem Vierteljahr Veränderung der Haut der Handrücken — die Haut wurde rauh. Vor sechs Wochen schwollen seine Füße an. Knie und Fußrücken nahmen unter Abschürfung schmutziggraue Färbung an, die „schmutzigen“ Partien ließen sich durch Bürsten und Reiben nicht entfernen.

Lokalbefund: Die Haut der Handrücken und der Streckseite der Arme bis zum Ellbogen zeigt eine auffallend graue Färbung, die über den Grundgelenken der Finger einen noch dunkleren Farbton annimmt. Die Haut ist im ganzen verdünnt und fühlt sich durch kleinste Hornhautschüppchen rauh (reibisenförmig) an.

Auf beiden Seiten des Halses (besonders links), durch den Ansatz der Bekleidung unten scharf begrenzt, fällt ein etwa 4 cm breiter Hautstreifen auf, der sich sehr gefältelt und wenig dunkler pigmentiert als die Umgebung, stehkragenförmig darbietet.

Etwa von der Mitte der Oberschenkel bis zum oberen Drittel der Unterschenkel reichend, hat die Haut eine, durch kleienförmige Desquamation sich rauhanfühlende, den Streckseiten der Unterarme genau entsprechende Beschaffenheit. Sie zeigt über beiden Knien, rechts mehr als links, durch mm breite, hellere Streifen von einander getrennt, erhabene hyperkeratotische Auflagerungen, die, braunrötlich gefärbt, gerade im Vergleich zur normalen Haut der Kniekehlen, das Bild dicker Schwielen darbietet.

Auf der Außenseite der Fußrücken, rechts nur angedeutet, links dagegen über die ganzen Außenseite bis zum Knöchel sich erstreckende,

braunrot gefärbte, hyperkeratotische Hautveränderungen, die, nicht so sehr wie über den Knien, das Bild erhabener Schwielen zeigen. Der linke Fuß ist dick oedematös geschwollen. Der Übergang der veränderten Haut zur gesunden bildet keine scharfe Begrenzung. Spuren solcher Hautveränderungen, zum Teil schuppige Beläge, zum Teil nur noch dunkle Pigmentationen, sind über den Streckseiten der Zehen und in den Zehenzwischenräumen nachzuweisen; in letzteren auch am linken Fuß. Auffallend ist, daß nicht nur die Streckseite der Unterschenkel, sondern bis zur Mitte auch die Beugeseite der Unterschenkel die charakteristischen Hautveränderungen zeigen: kleinste Schuppung im Ganzen, daneben dunkelrote Pigmentationen.

Leptosome Konstitution, Zungenpapillen atrophisch, Nachtblindheit. Hörfähigkeit ließ in der letzten Zeit nach.

Blutbild: Ery.: 2.580.000, Leuko.: 6.600, Myeloblast.: 1, Myelocyt.: 2, Jugendl.: 3, Stab.: 5, Segm.: 66, Lympho.: 19, Mono.: 4.

Hartmann, Alois, 41 Jahre, Maurer aus Hirschau/Württemberg.

Fall 5.

Aufgenommen am 15. 6. 1946.

F. A. o. B., E. A. Inf. ven. neg. Commotio cerebri 1927. Neigung zu Erkältungskrankheiten. Gefangen am 8. 5. 1945, kam über Rumänien und verschiedene Lager in der CSR. zu uns. Den ganzen Winter über besteht bei mäßigen Lebens- und Ernährungsbedingungen Schwäche und Kraftlosigkeit. Patient gibt an, seine Hände hätten nach Braunfärbung „durch Sonnenbestrahlung“ im Mai auf natürliche Weise angefangen, sich ohne Rotfärbung und ohne Schmerzen zu schälen.

Klagen: Große Schwäche, Stiche auf der linken Brust.

Jetziger Zustand: Größe 170 cm, Gewicht 42,7 kg, U.G.: 26,3 kg. Asthenischer Körperbau, sehr reduzierter E. und K.Z., Kratzeffekte am Stamm und an den Extremitäten. Gesicht faltig, sieht älter aus. Spuren von Sonnenbrand nicht nachweisbar. Atrophie der Zungenpapillen, Rachen o. B., Gebiß sehr lückenhaft, nicht kaufähig. Oedeme an beiden Unterschenkeln. Lunge: über dem linken Unterlappen vereinzelt großblasige R. G., sonst o. B., Herz, Abdomen: o. B., Z.N.S.: Neurologisch o. B., Psychisch: Bei der Aufnahme sehr apathisch, aber zugänglich. Freundliches Wesen, auffallend euphorische Stimmungslage, trotz seiner Apathie, sobald man ihn einmal aufgerüttelt hat. Ist aber offenbar unkritisch gegenüber seinem seelischen Zustand. Er meint, während der vergangenen Monate habe weder das Gedächtnis Einbußen erlitten, noch sei seine Stimmung schlechter geworden. Jedoch ist eine psychische

Leistungsschwäche zur Zeit nicht zu übersehen. Intelligenz etwas unterdurchschnittlich.

Lokalbefund: Die Grundfarbe der Haut beider Handrücken ist mattbraun-rötlich, dazwischen sehen wir große Bezirke hellerer, dünnerer, weicherer Haut, die zackig und völlig ungleichmäßig begrenzt ist (stattgehabte Abschälung!). Zwischen Daumen und Zeigefinger beider Hände ist eine schmutzig graubraune Verfärbung auffallend. Über der Dorsal-seite aller Finger, insbesondere über den Gelenken, ist die Haut unelastisch, zum Teil greisenhaft gerunzelt, zum Teil hyperkeratotisch verdickt. Die Haut beider Handrücken macht über die Handgelenke hinaus mit Ausnahme der neuen Hautbezirke einen spröden, unelastischen und, durch die grobe Runzelung, einen alten Eindruck.

RR.: 155/120, Wg.: 4/12, Blutgruppe: 0, Urin: o. B.

Blutbild: Ery.: 5.090.000, Leuko.: 7.600, Jugendl.: 4, Stab.: 11,

Segm.: 58, Lympho.: 21, Mono.: 6.

Diagnose: Dystrophia, Pellagra.

Fall 6. **Knechtel, Ernst**, 43 Jahre, Kupferschmied aus Hasel/CSR., aufgenommen am 18. 6. 1946.

F. A. o. B., E. A. Kinderkrankheiten: Scarlatina, Masern. Inf. ven. neg. Früher nie ernstlich krank gewesen. Als Soldat März 1945 Handgranatenverletzung (bei Übung): Verletzung des rechten Auges, auf dem er nur Hell und Dunkel unterscheidet. Schielt seit Verletzung nach außen. In der CSR. am 8. 5. 1945 gefangen genommen, wurde er in Rumänien vom Russen als invalider Dystrophiker und rechts Erblindeter entlassen. Über verschiedene Lager geschleust, mußte er im Winter im Schacht arbeiten und kam Mitte Juni 1946 zu uns. Seit Beginn der Arbeiten im Schacht ging der allgemeine Gesundheitszustand nach Angabe des Kranken stetig zurück. Bei ständigem Hunger verlor er dauernd an Gewicht. Ernährung: dünne Suppe (auch Möhrensuppen dreimal die Woche dünn gekocht) plus 370 g Brot täglich. Ohne vorherige Sonnenbestrahlung trat plötzlich Mitte Mai feuerrote Verfärbung beider Handrücken auf, verbunden mit brennenden Schmerzen und Spannungsgefühl. Nach drei bis vier Tagen bildeten sich kleine Hautrisse, und die Haut begann sich fleckig abzuschälen. Zur selben Zeit bildeten sich die Veränderungen an Hals- und Kopfhaut aus. Psychisch: Sei von jeher ernst und etwas schwerfällig gewesen. Seit Februar deutlich verstimmter als früher, stärkeres Heimweh. Er schlafe auch schlechter.

Klagen: Dünne Durchfälle seit Februar 1946 (ab und zu breiig), Müdigkeit und Schwindel.

Jetziger Zustand: Größe: 177 cm, Gewicht: 50,9 kg, U.G.: 26,1 kg. Leptosomer Körperbau, sehr reduzierter E. und K.Z., Haut, Schleimhäute mäßig durchblutet. Zunge: atrophisch, Rachen und Gebiß o. B., Lunge: über beiden Lungenhälften diffuses Giemen, vereinzelt R. G. Atemgeräusch etwas verschärft, Grenzen gut verschieblich. Herz, Abdomen: o. B. Flüssige, bis dünnbreiige Durchfälle. Z.N.S.: Rechte Pupille enger als linke, reagiert nicht auf L. und C., linke Pupille o. B. Rechtes Auge schielt auswärts, rechts praktisch blind. Sensibilität: Von den Ellbogen nach den Fingerspitzen zunehmende Hypaesthesie und Hypalgesie, ebenso von den Kniegelenken zu den Fußspitzen hin, ohne Bevorzugung eines bestimmten Nervengebietes. Nachtblindheit. Kein Anhalt für Sinnestäuschung oder Wahnideen, Gedankenablauf etwas schleppend und mühsam, gutmütig und willig, weich; Stimmungslage gedrückt. Leichte Stimmungsinkontinenz; weint bei Erörterung der Krankheit, neurasthenisches Syndrom. Seit Anfang Mai Neigung zu Handkrämpfen, z. B. beim Tabakschneiden. Bei Hantierungen, z. B. An- und Auskleiden sind Bewegungen langsam, schleppend und träge.

Lokalbefund: Über die Streckseite beider Hände diffus verteilte, teils fleck-, teils kleinflächenförmig sich erstreckende Hautbeläge, die zum größeren Teil im Zustande des Abschilferns, zum Teil aber noch im Verband mit der Unterlage der Epidermis sind. Die neue Haut ist unterschiedlich blaßrosa gefärbt, z. T. von rötlich schimmernden, etwas erhabenen Knoten durchsetzt; rechter Handrücken von kleinen warzen- bis papelförmigen Hyperkeratosen bedeckt. An den Fingern ist die Haut über den Gelenken auf der Streckseite aufgesprungen, während die Umgebung hyperkeratotisch verdickt ist und eine schmutzigröte Färbung zeigt.

Hals: Entlang den Beugefurchen des Halses vorne finden wir in zwei Reihen übereinander Reste eines sich abschuppenden Hautstreifens. Der neue Hautstreifen ist schon fast völlig ausgebildet. Abschilfernde kleine Hautstellen (das Ganze in Abheilung) über den ganzen Kopf verstreut, besonders auch rötlich schimmernde linsengroße Knötchen im Gesicht.

RR.: 95/60, Wg.: 6/13, Urin: o. B.

Blutbild: Ery.: 2.990.000, Leuk.: 13.000, Eo.: 2, Stab.: 7, Segm.: 65,

Lympho.: 23, Mono.: 2, Jugendl.: 1.

Diagnose: Dystrophia, Pellagra.

Trommler, Herbert, 43jähriger Bäckermeister aus Chemnitz.

Fall 7.

F. A. o. B., E. A. war innerhalb der Gefangenschaft von Nov. 1945 bis Mai 1946 in Lazarettbehandlung, hauptsächlich wegen Dystrophie.

Januar—Februar Auftreten einer Cystitis-Cystopyelitis; im März trat mit Beginn der Sonnenbestrahlung unter Anschwellung der Hände und Füße Rotfärbung der Handrücken auf. Das Wasser ging bald wieder zurück und ohne Schälung der Hände blieb eine dünne pergamentartige Haut zurück. Im Mai jedoch begann sich die Haut ganzer Körperbezirke besonders der Bauchhaut und der Brustkorbseiten, kleinförmig abzuschälen. „Dies sei bestimmt kein Sonnenbrand gewesen“. Da Vitaminmangel angenommen wurde, bekam Patient Höheng Sonnenbestrahlung und Arsenspritzen.

Die letzten Monate ließ das Augenlicht bedeutend nach, klagt allgemein über Schwächegefühle.

Lokalbefund: Über den Handrücken ist die Haut tigerfellartig gefeldert, wobei die Streifen alten, dunkler gefärbten Hautfetzen entsprechen, die jedoch auch am Abschälen sind. Über dem Sternalende (Xiphoid) etwa fünfmarkstückgroßer Bezirk, bestehend aus dunkelbraunroten Hautfetzen, entsprechend den Veränderungen an den Händen. An der Außenseite der Füße Reste von Hautschuppungen, besonders rechts (der rechte Fuß ist noch bedeutend geschwollen).

Zunge: Atrophie der Papillen. Weichbreiige Durchfälle.

Psychisch: leichte Ermüdbarkeit.

Fall 8. **Frank, Rudolf**, 45jähriger Kaufmann im Kolonialwarenhandel aus Parchim/Mecklenburg.

E. A. 1936 bis 1940 Beschwerden eines Ulcus ventriculi.

Jetzige Erkrankung: Mitte Mai bildeten sich bei mäßiger Anschwellung der Hände und mit brennenden Schmerzen einhergehender feuerroter Verfärbung beider Handrücken, kleine Bläschen, die jedoch nicht zum Platzen kamen. Da auf Sonnenbrand zurückgeführt, versuchte Patient mit Nivea-Crème-Einreibungen die Erscheinungen zum Abklingen zu bringen. Es bildeten sich außerdem kleine Hautrisse aus, — die Haut nahm „fischschuppenähnliches Aussehen“ an. Acht Tage später setzte kleinförmige Schälung ein. Die neue zum Vorschein kommende Haut, war zartdünn und dunkelrot. Vor den geschilderten Veränderungen bildeten sich, besonders über den Grundgelenken der Finger, schmutziggelblichbraune Hyperkeratosen, von denen sich auch ständig Hautschuppen lösten. Im März Ausbildung von Oedemen beider Unterschenkel und Füße; Patient klagt seitdem außer über Schwächegefühl über plötzlich auftretende Schwindelanfälle.

Lokalbefund: Bis zu den Fingergrundgelenken sind die Handrücken von zarter, pergamentartiger Haut bedeckt. Von den Grundgelenken

beginnend sind besonders die Streckseiten der Gelenke, dann aber auch die Dorsalseite der Fingerglieder, von mäßiger verdickter Hornhaut bedeckt, welche, besonders in den Daumen-Zeigefinger-Winkeln schmutzigg-braunrote Verfärbung zeigt.

Neurologisch seit November Paraesthesien beider Füße von den Knöcheln zu den Zehen hin zunehmend. Psychisch: seit Beginn der Gefangenschaft war der sonst ruhige Patient viel reizbarer; für eine psychische Leistungsschwäche kein Anhaltspunkt.

Zunge: Atrophie der Ränder. Keine Durchfälle. Leptosom mit pyknischem Einschlag.

Meyer, Otto, 45 Jahre. Fräser aus Brake/Westfalen, aufgenommen am 10. 6. 1946.

Fall 9.

F. A. o. B., E. A. Als Kind nie ernstlich krank gewesen. Inf. ven. neg. Gefangenschaft am 11. 5. 1945 CSR. Kam im Transport nach Rumänien, wurde dort wegen Schwäche zum Invaliden erklärt und im Herbst in der CSR auf dem Transport angehalten. Seit November 1945 konnte er nicht mehr arbeiten. Als schwerer Dystrophiker mit allgemeinen Schwächegefühlen hier eingeliefert. Verpflegung bestand aus $\frac{3}{4}$ l fettloser Suppe und 500 g Brot täglich. Nach Angabe des Patienten bildeten sich im beginnenden Frühjahr, über die Handrücken verbreitet, größere, fischhautartige, leicht gerötete Hautbezirke, die langsam anfangen, sich zu schälen und zu schuppen, besonders bei Reiben und Waschen. Angeblich waren auf den Fingerrücken bis zum Nagelfalz dieselben hyperkeratotischen Erscheinungen schon vorher ausgeprägt. Patient gibt an, daß äußerliche, von ihm selbst durchgeführte Lebertran-Behandlung besserte, Sonnenbestrahlung im Sinne der Verschlimmerung wirkte. Außerdem sei er seit Beginn der Gefangenschaft nicht mehr so fix im Kopfrechnen wie früher, sonst nichts Wesentliches aufgefallen.

Klagen: Kraftlosigkeit.

Jetziger Zustand: Größe: 169 cm, Gewicht: 38,5 kg, U.G.: 30,5 kg. Leptosomer Körperbau, äußerst reduzierter E. und K.Z. Haut und Schleimhäute mäßig durchblutet. Zunge: Papillen zum Teil abgeflacht, zum Teil nicht mehr zu sehen, Hunter'sche Glossitis — besonders Zungenränder feuerrot entzündet. Rachen: o. B., Gebiß: lückenhaft. Lunge: Über dem rechten Unterlappen vereinzeltes Knistern. Herz, Abdomen: o. B. Wechselnde Durchfälle. Z.N.S.: Neurologisch: Ellbogenabwärts nach distal bis zu den Fingerspitzen geringe Hypaesthesie und Hypalgesie. Von den Kniegelenken nach den Fußspitzen gleichfalls ohne Bevorzugung eines bestimmten Nervengebietes. Psychisch: Zugänglich,

gibt ziemlich lebhaft Auskunft, Stimmungslage gleichmäßig, gut gelaunt. Prüfung der Merkfähigkeit: Mäßige Einschränkung, ebenso ist die Auffassung etwas erschwert. Hat Kritik für diese seine Leistungsschwäche. Keine formalen und inhaltlichen Denkstörungen. Für Sinnestäuschung oder Wahnideen kein Anhalt.

Lokalbefund: Über den Handrücken erscheint die Haut durch die unzähligen roten Hautinseln mit den dazwischen verlaufenden weithelleren Hautlinien rot getüpfelt. Keine Excoriationen wahrnehmbar. Im Ganzen ist der Heilungsprozeß bereits weitgehend abgeschlossen. Haut sehr gerunzelt und faltig. Über den Fingern erscheint die Haut etwas verdickt, sonst *restitutio ad integrum*.

Hinten um den Hals zieht sich, dem Kragenrand entsprechend, ein etwa zwei Centimeter breiter Streifen, bestehend aus einzelnen, voneinander abgesetzten, dunkelroten alten Hautresten, der nach vorne über die Mitte der Sternocleidomastoidei symmetrisch im Bogen nach oben ausläuft. Der ganze Prozeß ist in Abheilung begriffen.

RR.: 85/65, Wg.: 95/116, Bl.Gr.: B, Urin: o. B.

Blutbild: Ery.: 3.970.000, Leuk.: 7.200, Jugendl.: 2, Stab: 6, Segm.: 66, Lympho.: 24, Mono.: 2.

Diagnose: Dystrophia, Asthenia, Pellagra.

Nachtrag: Am 26. 6. gibt Patient an, daß seine Hände, die im Verlaufe einer Veranstaltung im Freien zwei bis drei Stunden der Sonne ausgesetzt waren, brennend schmerzten und spannten.

Fall 10. **Gornig, Adolf**, 46 Jahre, kaufmännischer Angestellter in einem Futtermittelgeschäft aus Wendershausen, aufgenommen am 26. 6. 1946.

F. A. Vater an Epilepsie 70jährig gestorben, ein älterer Bruder, (52 Jahre), leidet seit Kindheit an Epilepsie, eine Tante in Irrenanstalt gestorben (Vaters Schwester). E. A. Mit etwa 5 Jahren epileptische Anfälle aufgetreten. Mäßig gelernt. Nach der Lehrzeit als Kaufmann mit 17 Jahren Nachlassen der vorher wöchentlich oder täglich auftretenden Anfälle. Hatte dann noch 3 bis 4 mal Anfälle in Abständen von ein bis zwei Jahren; ab 23. Lebensjahr hörten sie ganz auf. Nach Versüttung durch Bombeneinschlag Mai 1945 wiederauftretende Anfälle bis Juli 1945. Seitdem nicht mehr. Dabei Zungenbisse und Einnässen. Von jeher ernst.

Inf. ven. neg. 1939 Soldat, Gelbsucht Dezember 1944 bis März 1945. Wurde gefangenengenommen Anfang Mai 1945 in der CSR., in Rumänien als Invalide (Rückgratprellung durch Versüttung) in die Heimat ent-

lassen, wurde in Lagern bei Brünn erneut interniert. Lag im Winter wegen Schmerzen in der Lebergegend in einem Lagerlazarett, hustete auch Blut aus und kommt jetzt wegen Dystrophie zur Aufnahme. Die Verpflegung bestand überall aus Graupensuppen ohne Fett, Fleisch und Gemüse; dazu 500 g Brot. Ende März 1946 Schwellung beider Handrücken, dann Rötung; zugleich traten verhornende, graubraune Hautveränderungen über den Grund-, Mittel- und Endfinger gelenken und über den Streckseiten der Fingerglieder auf. Die Haut begann sich allmählich unter brennenden Schmerzen zu schuppen. Etwa drei Wochen später ähnliche Hautveränderungen auf beiden Fußrücken, obwohl diese nicht dem Licht ausgesetzt waren. Um die Nase herum bildeten sich mit den Hautausschlägen gleichzeitig weiße Hornkegelchen, etwa stecknadelkopf-groß, ebenso an beiden Stirnschläfenseiten. Zunge brannte. Durchfälle und Erbrechen. Seelisch wurde er in dieser Zeit unlustig, wollte von niemand etwas wissen; schon wenn ihn jemand ansah, störte ihn das. Dachte auch an Selbstmord, weinte oft. Gedächtnis ließ nach. Fühlt sich auch jetzt noch nicht besser und zu keiner Tätigkeit aufgelegt, während er früher unternehmend war.

Jetziger Zustand: Sehr reduzierter E. und K. Z., Mann von leptosomem Körperbau. Mäßige Oedeme der Fußrücken und beider Unterschenkel, Haut und Schleimhäute wenig durchblutet. Rachen etwas gerötet. Zunge: Papillenatrophie und Hunter'sche Glossitis, Gebiß: kaufähig, lückenhaft. Herz, Lunge, Abdomen: o. B. Stühle von wechselnder Konsistenz. Extremitäten: Varizen an beiden Unterschenkeln. Z.N.S.: Pupillen reagieren nur wenig auf C. und L. Sensibilität: keine sicheren Störungen nachweisbar, doch scheint eine leichte Hypaesthesia an allen vier Extremitäten vom Ellbogen, bezw. den Knien abwärts zu bestehen. Psychisch: ernster, schwernehmender Charakter, leicht aufgeregt, keine Freunde, sehr still, dabei zugänglich, korrekt. Stimmungslage depressiv mit morosem Einschlag. Ist nicht aufzuheitern, gibt Suicidgedanken zu. Keine Beeinträchtigungsideen, keine Intelligenzausfälle, keine epileptische Charakterveränderung.

Lokalbefund: An beiden Stirnschläfenseiten, in Ausdehnung von etwa Fünfmaststückgröße, reibeisenartig sich anfühlende, hyperkeratotische Kegelchen. Ein ebensolcher zweimaststückgroßer Bezirk oberhalb der linken Augenbrauen, ferner in beiden Nasolabialfalten und in beiden Nasenflüelfalten.

Drei Querfinger oberhalb der Handgelenke beginnende und beide Handrücken einnehmende dunkle Rötung der Haut; auf Druck wird die Haut gelblichweiß. Die Haut ist pergamentartig trocken, etwas faltig, zeigt fischhautartige, rissige Beschaffenheit. Über den Fingergrund-

mittel- und endgelenken und über den Streckseiten der Fingerendglieder graubräunliche, schmutzige, rauhe Hautstellen. Randinnenseiten sind nicht beschwiele, von mäßiggrauer Beschaffenheit.

Auf beiden Fußrücken finden sich handtellergröße symmetrische Bezirke dicht unterhalb des Sprunggelenkes, deren Hautveränderungen ganz der Beschreibung der Handrücken entsprechen und etwas schuppen. Über einzelnen Zehen-Streckseiten finden sich kleine schmutziggraue Hautschwielen.

Über beiden Ellbogen, vom Olecranon unterarmabwärts ziehend, ovale, etwa 4—6 cm messende hyperkeratotische Stellen in teilweiser Abschuppung begriffen. Haut rissig, faltig. Die hyperkeratotischen Hautstellen sind zum Teil dunkelrot verfärbt und lamellenartig abgehoben. Lokalisation ähnlich wie bei Psoriasis vulgaris und zunächst ein wenig an diese erinnernd.

RR.: 125/85, Wg.: 7/22, Urin: o. B.

Blutbild: Ery.: 4.370.000, Leuk.: 7.200, Eo.: 2, Myeloblast.: 1, Myelocyt.: 1, Jugendl.: 1, Stab.: 9, Segm.: 55, Lympho.: 27, Mono.: 4.

Diagnose: Dystrophia, genuine Epilepsie, Pellagra.

Gebauer, Martin, 47 Jahre, kaufmännischer Angestellter in Lebensmittelbranche aus Leipzig, aufgenommen am 14. 6. 1946.

Fall 11.

F. A. Vater 48jährig an Diabetes gestorben, desgleichen die Mutter mit 60 Jahren. Erbkrankheiten: keine. E. A. Als Kind Scharlach, Masern, Diphtherie. Inf. ven. neg., Nabelbruch 1938, Leistenbruch 1937, rechts operiert. Gefangen 10. 5. 1945 bei Blatna, CSR. durch Amerikaner. Im Transport nach Rumänien, wurde er dort vom Russen als Invalide entlassen. Von Herbst 1945 bis Frühjahr 1946 wurde er in verschiedenen Lagern bei Brünn festgehalten, und machte dort stets leichte Arbeit, trotzdem er sich seit den Transporten bei herabgesetzter Ernährung stets schlapp und hinfällig fühlte. Er klagte im Ganzen über starken Kräfteverfall. Ernährung bestand größtenteils aus Graupensuppen. Mitte April kam er zu einem Bauern in Verpflegung, wo er besseres Essen erhielt (Knödel, Mehlspeisen, ziemlich reichlich Fett, dagegen kein Fleisch und kein Gemüse). Trotzdem stärkerer Kräfteverfall bei schwerer Appetitlosigkeit (vermutlich Achylie). Bald danach gegen Ende April schwellen nach Feldarbeit in der Sonne die Handrücken des Patienten oedematös an und zeigten eine feuerrote Färbung. Es stellten sich große Schmerzen ein, hauptsächlich bei plötzlichem Temperaturwechsel (besonders in der Morgenkühle). Acht bis zehn Tage später begann sich die gerötete Haut zu schälen, und zwar in kleinen, eng umgrenzten Bezirken. Gleichzeitig

begannen sich kleine Eiterherde zu bilden. Patient mußte die Arbeit einstellen. Der eitrige Prozeß kam mit Borsalbenverbänden zum Stillstand. Gleichzeitig lösten sich mit wärmen Bädern die auch über die Außenseite aller Finger sich erstreckenden, hyperkeratotischen, schmutzig braungrauen Hautbeläge. Etwa zur Zeit des Auftretens der Hautveränderungen gegen Ende April fühlte sich Patient zunehmend schwächer. Eine schwermütige Stimmungslage bildete sich aus. Bekam Selbstmordgedanken. Weiter fiel ihm auf, daß seine Stimme viel schwächer wurde, er sprach kraftlos und monoton. Er zog sich in sich selbst zurück, fand nicht mehr so leicht den Anschluß zu den Kameraden, fühlte sich zurückgesetzt.

Jetziger Zustand: Größe: 166 cm, Gewicht: 43,9 kg, U.G.: 22,1 kg. Leptosomer Patient in sehr reduziertem E. und K. Z. Sieht gealtert aus. Geschlängelte Temporalarterien. Zunge: Papillen atrophisch, angedeutete lingua scrotalis. Rachen: zerklüftet, Mandeln mit Pfröpfen, Gebiß sehr lückenhaft, nicht kaufähig. Herz, Lunge, Abdomen: o. B. Ab und zu kurz anhaltende Durchfälle. Z.N.S.: Pupillen reagieren ausreichend auf L. und C. Sensibilität: Von den Ellbogen distal abwärts an beiden Armen zunehmende, geringfügige Hypaesthesia und Hypalgesie. Nachtblindheit. Psychisch: Völlig orientiert, depressive und melancholische Stimmungslage, trauriger und müder Gesichtsausdruck, spricht mit leiser, monotoner Stimme, schleppend, geht und bewegt sich langsam. Gibt willig Auskunft, wobei eine merkliche Reproduktionsschwäche auffällt. Merkfähigkeit nicht wesentlich herabgesetzt, gibt Suicidgedanken zu. Von Beeinträchtigungsideen nichts Sicheres nachweisbar. Für Sinnestäuschung oder Wahnideen kein Anhaltspunkt. Zustandsbild einer melancholisch, depressiven Verstimmung mäßigen Grades mit psychischer Leistungsschwäche.

Lokalbefund: Die Haut der Handrücken zeigt rosarotes bis scharlachrotes Erythem, ist sehr dünn und zart, sowie stark gefältelt. Auf dem rechten Handrücken Reste eines in Abheilung begriffenen Abszesses. In den Zwischenfingerräumen finden wir hyperkeratotische, erhabene Veränderungen. Über den Fingermittegelenken beider Hände (Dorsalseite) warzenförmig ausgebreitete, schwielige Hornhautbeläge, die entlang der dem Daumen zugekehrten Fläche der rechten Hand eine schmutzig graubraune Verfärbung zeigen.

An der Hinterseite des Halses erscheint in Kragenhöhe ein vier Centimeter breiter, dunkelrot verfärbter Hautstreifen (an der Seite nur noch vereinzelte einpfennig- bis fünfmarkstück-große dunkelrote Hautstellen), der ohne Begrenzung in die gesunde Haut übergeht. Nach Fingerdruck ist das Gewebe weiß, und langsamer als bei gewöhnlicher Haut kehrt die dunkelrote Färbung durch Einstürmen des Blutes zurück.

Auf der Nasenspitze, den Nasenflügeln und an den Nasenfalten hyperkeratotische, reibeisenförmig sich anfühlende Veränderungen der Haut als Ausdruck des sich abschließenden Prozesses.

RR.: 110/70, Wg.: 27/56, Urin: o. B.

Blutbild: Ery.: 4.780.000, Leuk.: 7.800, Myelocyt.: 1, Jugendl.: 2, Stab.: 9, Segm.: 59, Lympho.: 22, Mono.: 7.

Diagnose: Dystrophia, Pellagra.

Fall 12. **Hacker, Franz**, 50 Jahre, Metzger aus Gaishof/Niederbayern, aufgenommen am 15. 6. 1946.

F. A. o. B., E. A.: Rachitis. Inf. ven. neg., Krampfaderverödung des linken Beines 1930, 1944 Commotio cerebri durch Verschüttung und Quetschung vorwiegend des linken Beines. Gefangen: 15. 4. 1945 bei Pillau/Ostpreußen. Wurde aus russischer Kriegsgefangenschaft entlassen, im November 1945 jedoch erneut in der CSR. interniert. Lag Winter und Frühjahr in einem Lagerlazarett bei Brünn wegen Schwellung des linken Fußes und Herzbeschwerden (Stiche) bis 9. 6. 1946. Seit März 1946 Schwellung zunächst des rechten Handrückens. Die Winterbedingungen waren sehr behelfsmäßige (Kälte). Graupensuppen mit Wasser gekocht. Seit Ende Februar bis in den März hinein Oedeme, besonders allgemeine Kraftlosigkeit. Seit März 1946 waren beide Hände, besonders die rechte Hand, mächtig geschwollen. Die Abschälungsvorgänge und langsame Bildung der neuen, dünnen, glänzenden, roten Haut ging langsam ohne Schmerzen oder sonstige Sensationen vor sich. Vor den Veränderungen des Handrückens, gibt Patient an, seien die Schwielen auf der Dorsalseite der Finger schon ausgeprägt gewesen. Mitte Mai bis Anfang Juni Durchfälle. —

Seit Beginn der Gefangenschaft im Mai 1945 merkte er ein allmähliches Nachlassen des „Gedächtnisses“, hatte weniger Interesse für alles, besonders seit Beginn November. Erst seit Mai 1946 wurde er wieder munterer, hatte mehr Lebensmut, und das „Gedächtnis“ wurde auch wieder besser. Das Auftreten der pellagrösen Hautveränderungen ging, soweit sich der Patient erinnert, nicht mit einer Verschlechterung seines seelischen Befindens einher, sondern in der Zeit der Besserung.

Klagen: Stiche in der Herzgegend, Atemnot bei Anstrengungen, Schmerzen im linken Fuß.

Jetziger Zustand: Größe: 157 cm, Gewicht: 53,1 kg, U.G.: 3,9 kg. pyknischer Habitus, reduzierter E. und K. Z. Haut und Schleimhäute mäßig durchblutet. Zunge: feuchtglatt, Atrophie der seitlichen Zungenpartien. Rachen: o. B., Gebiß nicht kaufähig. Oedeme beider Ober- und

Unterschenkel. Lunge: über dem linken Mittel- und Unterlappen Schallverkürzung nach unten in massive Dämpfung übergehend, abgeschwächter Stimmfremitus und Atemgeräusch. Herz: o. B., Abdomen: geringer Ascites. Extremitäten: Geht und steht mit leicht gebeugten Kniegelenken. Aktive und passive Bewegungen beider Kniegelenke schmerzhaft, aktive und passive Bewegung im linken Sprunggelenk erheblich schmerzhaft und eingeschränkt. Z.N.S.: P.S.R. und A.S.R. beiderseits mit Jendrassik nur schwach auslösbar. Sensibilität: geringe, nach distal zunehmende Hypaesthesia und Hypalgesie von den Ellbogen nach den Fingerspitzen zu, ohne Bevorzugung eines bestimmten Nervengebietes. Psychisch: Zugänglich, freundlich, macht etwas apathischen, zugleich schwerfälligen Eindruck; Stimmung meist indifferent, neigt aber eher zu optimistischer Auffassung. Keine depressiven Züge. Merkfähigkeit nicht auffällig herabgesetzt. Kein Anhalt für Denkstörungen, Sinnestäuschungen oder Wahnideen.

Lokalbefund: Die Haut beider Handrücken ist glänzend braunrot gefärbt, pergamentartig dünn und gefältelt, rechts etwas mehr gespannt durch geringe Wasseransammlung im Gewebe. Über dem linken Daumenstreckmuskel und linken Mittelhandrücken sind kleinere Hautbezirke als kleine Feten durch zwischen ihnen verlaufende, einige Millimeter breite Stränge, neugebildeter, hellerer Haut getrennt, als deutliche Zeichen stattgehabter Abschälung. Die Färbung der neuen glänzenden Haut ist nicht ganz gleichmäßig, sie weist ab und zu stecknadelkopfgroße noch tiefdunklere rote Flecken auf. Über den Mittel- und Endgelenken der Finger beider Hände ist die Haut schwielenartig hyperkeratotisch verdickt und zeigt ab und zu, besonders an der dem Daumen zugekehrten Seite des linken Zeigefingers, schmutzig graubraune Verfärbung.

RR.: 115/80, Wg.: 72/100, Urin: o. B.

Blutbild: Ery.: 3.190.000, Leuk.: 6.800, Eo.: 3, Myelocyt.: 1, Stab.: 2, Segm.: 52, Lympho.: 32, Mono.: 10.

Diagnose: Status oedematosus, Pleuritis exsudativa lateralis sinistra, Arthropathia, Pellagra.

Hofmann, Franz, 52 Jahre, Konditor aus Politz/CSR., aufgenommen am 29. 5. 1946.

Fall 13.

F. A. o. B., E. A. 1936 Grippe, 1939 wurde ein Magengeschwür festgestellt, sollte operiert werden, was jedoch wegen großer Schwäche unterlassen wurde. War mit Magenbeschwerden stets in Behandlung. Am 7. 5. 45 gefangen bei Deutsch-Brod. Nach Passage verschiedener Lager in der CSR kam er nach Rumänien, wurde dort August 1945 von den Russen in die Heimat entlassen. Verpflegung sei den Winter über aus-

reichend gewesen. Bei Durchfall und oedematöser Anschwellung der Hände, begannen sich Mitte April auf den Handrücken an einzelnen Stellen hellere Hautflecken zu zeigen; es bildeten sich kleine Wasserblasen, die platzen und eine klare Flüssigkeit absonderten. Anfang Mai bildeten sich angeblich die ersten Hyperkeratosen über den Fingern.

Klagen: Kraftlosigkeit, Kältegefühl mit Paraesthesien der linken Extremitäten.

Jetziger Zustand: Größe 167 cm, Gewicht 50,0 kg. U.G. 17 kg. 52jähriger, unterseßter Patient, sieht älter aus, von mäßigem E. und K.Z. Ober- und Unterkieferprothese, Zunge atrophisch und etwas rissig; Papillen, besonders an der Seite, infolge Atrophie nicht wahrnehmbar. Rachen: o. B., Herz, Lunge: o. B., Abdomen: Druckschmerzhaftigkeit der Magengrube, sonst o. B. Seit beginnendem Frühjahr dünnbreiige Durchfälle. Extremitäten: die Unterschenkel und Fußrücken zeigen oedematöse Anschwellungen. Z.N.S.: Pupillen beiderseits gleich rund, reagieren prompt auf C. u. L. Neurologisch sind keine Ausfallserscheinungen nachweisbar. P.S.R. rechts weniger auslösbar als links. A.S.R. beiderseits gleich. Gibt Nachtblindheit an. Psychisch: Der etwa fünfzehn bis zwanzig Jahre älter aussehende Mann macht seine Angaben etwas schwerfällig; Mimik wenig belebt. Er berichtet spontan, seit Auftreten der Hautveränderungen im April 1946 hätte er keine Lust mehr gehabt, Bücher zu lesen. Nicht einmal mehr Briefe seiner Angehörigen, die er früher empfangen hatte, interessierten ihn mehr. Vor der Erkrankung betrachtete er mehrmals am Tage seine Familienfotos, jetzt hätte er dazu keine Lust mehr. Patient gibt ferner an, in letzter Zeit nicht mehr so gut sehen zu können. Lesen strengt ihn an, und es erfreue ihn nicht mehr. Er habe auch kein Interesse mehr am Kartenspiel, was vor Beginn der Krankheit nicht der Fall war. Objektiv: etwas verlangsamte, schwerfällige Reproduktion; Merkfähigkeit, sowie Wortfindung etwas erschwert. Ein Anhalt für Wahnideen oder Sinnestäuschungen besteht nicht. Im Allgemeinen macht der Patient einen etwas apathischen Eindruck.

Er gibt an, die Hörfähigkeit habe in letzter Zeit bei ihm abgenommen. Lokalbefund: Die Außenfläche beider Hände zeigt eine rosarote bis weißliche, neugebildete Haut. Die Neubildung setzt sich über die Unterarme bis zu den Ellbogen fort (Patient trug Ärmel stets hoch gekrempelt). Besonders auf den Unterarmen zeigen sich kleinste, stecknadelkopfgroße, zum Teil auch etwas größere Hautflächen. Überall sind kleinste Hautschüppchen nachweisbar, als Reste einer stattgehabten Abschuppung. Über den Endgliedern aller Finger bis zum Nagelfalz, über den Mittel- und Endgelenken, und besonders auch an der Außenseite des vierten und fünften Fingers beiderseits schmutzig-braungrau verfärbte

Hyperkeratosen, dazwischen jedoch schon die neugebildete Haut. Besonders in den Zwischenfingerräumen teils ausgeprägte, teils Reste von Hyperkeratosen und squamöser Haut.

Halsveränderungen: unregelmäßig begrenzter, zur gesunden Haut hin nicht deutlich abgesetzter, kleinhandflächengroßer Hautbezirk, über der linken Clavicula hyperkeratotisch verdickt. Die Haut ist faltig, runzelig und spröde (etwas dunkler gerötet). — Im Ganzen erscheint der Hautprozeß bei Hofmann recht universell zu sein. Wir finden auch über die Schultergürtel verstreute, flächenförmige, unregelmäßig begrenzte Hautteile dunkelbraunroter Pigmentierung, neben helleren, rosa-rot bis weißlich gefärbten Hautstellen. Besonders am Nacken ist kleienförmige Desquamation erkennbar. Die Haut ist faltig gerunzelt, besonders die älteren (dunkleren) Hautbezirke spröde; macht allgemein einen alten Eindruck.

Auf beiden Nasenflügeln stecknadelkopfgroße, runde, pilzförmige, dicht nebeneinander stehende, harte Knötchen (Hyperkeratosen).

RR.: 130/75, Wg.: 27/49, Urin: o. B.

Blutbild: Ery.: 4.800.000, Leuk.: 9.000, Eo.: 7, Stab.: 7, Segm.: 48, Lympho.: 35, Mono.: 3.

Diagnose: Ulcus vertriculi, Dystrophia, Pellagra.

Krehl, Emil, 50jähriger Gießereiarbeiter aus Gera.

Fall 14.

F. A. o. B. E. A. mit 9 Jahren von einem 5 m hohen Baum auf den Hinterkopf gefallen. Ein Vierteljahr später traten in 8tägigen Intervallen Krampfanfälle auf, treten z. Zt. nur noch einhalb bis einjährig auf.

Vor einem Monat bemerkte Patient deutliches Rotwerden beider Handrücken ohne Schmerzen; drei Tage später schrumpfte die Haut pergamentartig ein.

Altes Aussehen, Schwellung beider Beine.

Lokalbefund: Die Haut beider Handrücken ist glänzend und gerötet, von pergamentartiger, dünner Beschaffenheit; greisenhaft gerunzelt. Über den Fingergelenken ist sie in geringem Maße hyperkeratotisch warzenförmig verdickt. Psychisch: deutliche Verlangsamung aller Denkabläufe, Reproduktionsschwierigkeiten.

Zunge: trocken, rissig und atrophisch, leptosomer Körperbau.

Ueberschär, Max, 55 Jahre, städt. Verwaltungsangestellter aus Breslau, aufgenommen am 17. 6. 1946.

Fall 15.

F. A. o. B. E. A. als Kind Masern, sonst o. B. Ven. Inf. werden verneint. 1943 eingezogen, 1944 wegen Gallenkoliken $\frac{1}{4}$ Jahr Lazarett-

aufenthalt; Ende 1944 schlecht heilendes Ulcus cruris links. Am 8. 5. 1945 gefangen genommen. War in verschiedenen Lagern der CSR. Im ersten halben Jahr der Gefangenschaft bekam Patient mit Wasser gekochte Dörrgemüsesuppen, anschließend salzlosen Kartoffel- und Grießbrei. Etwa seit Februar konnte sich Patient mit Kartoffeln und Graupen satt essen. Bei Sonnenbestrahlung, Mitte Mai, zeigten sich auf beiden Handrücken feuerrote Erytheme, welche brannten und etwas Spannungsgefühl der Hand aufkommen ließen. Nach etwa 8 Tagen bildeten sich weißliche bis gelbliche Bläschen von Linsengröße, besonders am Daumen-Zeigefingerwinkel der linken Hand, die beim Platzen punktförmige, eitrige Flüssigkeit zutage treten ließen. Patient führt alle diese Erscheinungen auf Sonnenbrand zurück. Hornhautschwielen auf den Fingerkuppen und schmerzhaftes Rhagaden in den Beugefalten der Hände, besonders rechts, fallen dem Patienten zwei bis drei Wochen nach Auftreten der Erytheme auf.

Klagen: Kältegefühle, seit Wochen dünnbreiige Durchfälle, Hörvermögen deutlich verschlechtert.

Jetziger Zustand: Größe 175 cm, Gewicht 54,1 kg, U.G. 20,9 kg. Leptosomer Körperbau, äußerst reduzierter E. und K. Z. Haut faltig, anaemisch; Haltung schlaff gebeugt, mäßige Oedeme der Unterschenkel. Rachen o. B., Zunge: Papillenatrophie, Gebiß: Ober- und Unterkieferprothese. Herz, Lunge, Abdomen: o. B., Periphere Arterien rigide. Z.N.S. Pupillen reagieren wenig auf L. und C. Sensibilität: An den Armen von den Ellbogen zu den Fingern geringe, zunehmende Hypaesthesia und Hypalgesie ohne Bevorzugung eines Nervengebietes. Psychisch: anamnestisch: der den Patienten früher behandelnde Arzt berichtete uns, daß der Patient schon seit Herbst 1945 durch eine gewisse Apathie auffiel. Trotz elendestem Zustande brachte er beim Lagerarzt kaum Klagen vor, und ließ überhaupt jegliche Initiative vermissen. Nach vorübergehendem Lazarettaufenthalt wegen schwerstem dystrophischem Zustand vom Dezember 1945 bis Februar 1946, trat eine allgemeine, mäßige Besserung ein. Der Patient wurde lebhafter und sogar witzig. Dieser Zustand hielt an bis etwa Ende März. Eine erneute Verschlechterung trat allmählich ein. Besonders wurde der Patient im April und Mai wieder zunehmend schwer apathisch, interesselos, zeigt gleichgültige Stimmungslage und macht sich keinerlei Gedanken. Selbst sagt er, daß er nicht leide („Apathie“). Zu Arbeitsleistungen wurde er seit Oktober 1945 nicht mehr herangezogen. Gegenwärtiger psychischer Zustand: Patient hat keinen Connex mit anderen Kranken, ist jedoch aber sicherlich ohne autistische Note; stattdessen liegt reine Insuffizienz vor. Er ist im Gegenteil, wenn er etwas aufgerüttelt wird, sehr zugänglich und

dankbar, verfällt aber dann rasch wieder in seine alte Apathie. Ausgesprochene Reproduktionsschwierigkeit und sehr herabgesetzte Merkfähigkeit. Er kann von einem erst vor wenigen Stunden besuchten Lagerkabaret nur in umständlicher Weise und unter Gebrauch vieler allgemeiner Redewendungen berichten. Er hat aber den Sinn der Darbietungen erfaßt. Altgedächtnis ist gut intakt. Kein Anhalt für Sinnes-täuschung oder Wahnideen. Sehr erschwerte Konzentration, schnelle Ermüdbarkeit.

Ue. konnte bei seiner Aufnahme im Lazarett nicht einmal mehr eine halbe Stunde am Tage lesen. Nach 6 Wochen erklärte er spontan, daß es ihm nunmehr möglich sei, schon 3 Stunden ununterbrochen ohne Ermüdung zu lesen.

Lokalbefund: Beide Handrücken gerötet; die Haut erscheint glänzend, verdünnt und pergamentartig. An der Innenseite von Daumen und Zeigefinger beider Hände Haut hyperkeratotisch verdickt; in den Hautfalten borkig umrandete, dunkelbraune, tiefgehende Rhagaden.

Unmittelbar unter beiden Ohren beginnend ziehen sich um den Hals, nach unten scharf durch den Ansatz der Kleidung begrenzt, schuppige Hautveränderungen. Die alte, dunkelbraunrote Haut hat sich innerhalb dieses Streifens lamellenförmig abgelöst, und die neue, pergamentartige, hellere Haut tritt in unregelmäßiger Begrenzung zutage.

RR.: 100/75, Wg.: 35/80, Blutgr.: 0, Urin: o. B.

Blutbild: Ery.: 5.320.000, Leuk.: 12.200, Eo.: 8, Myelocyt.: 3, Jungendl.: 4, Stab.: 19, Segm.: 46, Lympho.: 19, Mono.: 1.

Diagnose: Dystrophia, Pellagra.

Friedrich, Heinrich, 57 Jahre, Tischlermeister aus Kattowitz, aufgenommen am 15. 6. 1946. *Fall 16.*

F. A.: Vater mit 33 Jahren an Blutsturz gestorben; Mutter 80-jährig, lebt. Ein Bruder an Tbc. pulm. gestorben.

E. A. In der Jugend nie ernstlich krank gewesen. Inf. ven. neg. 1927 Gelenkrheuma, 1927—28 Lebervergrößerung.

Am 8. 5. 1945 gefangen genommen in der CSR, war auf verschiedenen Bauernkommandos bis in den November vorigen Jahres. Dezember 1945 und Januar 1946 arbeitete er bei mäßiger Ernährung (einmal warme Suppe und 500 gr Brot täglich) in einer Schuhfabrik, war anschließend in Lazarettbehandlung. Bei der Einlieferung, Ende Januar, wies er das Bild schwerer Dystrophie mit Hungeroedemen auf, die besonders im März noch einmal sehr ausgeprägt auftraten. Seitdem fühlt sich Patient unwohl, klagt über allgemeine Schwäche, Schwindelgefühle,

Paraesthesien der Füße und Frieren. Im März traten bei allgemeiner Anschwellung der Handrücken plötzlich rote Verfärbungen der Streckseiten der Finger und beider Handrücken auf. Allmählich (Tage bis Wochen) bildeten sich, durch Hautrisse abgegrenzte, Hautbezirke aus, die langsam begannen, sich abzuschälen. Patient gibt an, daß dort, wo die Haut „platze“, sich tiefgehende Rißstellen bildeten, die bluteten. Er sagt weiter aus, das Hören habe sich seit einigen Monaten verschlechtert.

Jetziger Zustand: Größe: 168,5 cm, Gewicht: 50,3 kg, U.G.: 18,2 kg. Leptosomer Körperbau, sehr reduzierter E. und K.Z. Haut und Schleimhäute blaß, Zungenpapillen atrophiert, Hunter'sche Glossitis, Rachen o. B., Gebiß lückenhaft, kaum kaufähig. Herz, Lunge, Abdomen: o. B. Rigide periphere Arterien. Extremitäten: Varicen an beiden Unterschenkeln, Z.N.S.: Pupillen reagieren wenig auf L. und C., Romberg positiv, sonst o. B. Sensibilität: subjektiv: Paraesthesien in beiden Füßen (Pelzigkeitsgefühl); objektiv: geringe Spur von Hypaesthesia sämtlicher Fingerkuppen. Nachtblindheit. Psychisch: Eingengtheit, zeigt wenig Initiative, ist ziemlich apathisch; die Erhebung der Anamnese macht ihm Schwierigkeiten. Deutliche Merkschwäche, erschwerte Konzentration, Stimmungslage indifferent, freundlich und zugänglich, Altgedächtnis intakt.

Lokalbefund: Über die Streckseiten aller Finger und beider Handrücken verteilt, durch die Hautfältelung abgegrenzte Hautbezirke, die sich in Fetzen gelöst haben und im Abschilfern sind. Neben der neuen, rosa- bis scharlachrot gefärbten Haut (durch die natürliche Fältelung in unzählige kleine und kleinste, deutlich zu unterscheidende Inselchen geteilt), sehen wir die groben, stecknadelkopfgroßen bis kleinpennigstückgroßen, ebenfalls dickroten hyperkeratotischen Hautlamellen in Abschilferung begriffen. Über den Grundgelenken erscheint die Haut hyperkeratotisch verdickt. Über anderen Gelenken, besonders der Zeigefinger, an der dem Daumen zugekehrten Seite, finden wir Rißstellen, deren Umgebung bräunlich borbig belegt ist. Über den Handgelenken (der Prozeß erscheint abgeschlossen) ist die Haut übermäßig gefältelt und greisenhaft gerunzelt. Das Ganze erscheint sehr weit fortgeschritten, besonders auf den Handrücken, während in den Fingerzwischenräumen die Veränderungen noch deutlicher wahrnehmbar sind. Sonst am Körper o. B.

RR.: 170/90, Wg.: 10/22, Urin: o. B.

Blutbild: Ery.: 2.920.000, Leuk.: 5.000, Eo.: 4, Myelocyt.: 1, Jungendl.: 2, Stab.: 7, Segm.: 54, Lympho.: 27, Mono.: 5.

Diagnose: Dystrophia, Arteriosklerosis peripheriae incip., Pellagra.

Nachtrag: Am 24. 6. wesentlich frischer, lebhafter im Wesen, Apathie völlig geschwunden, Merkfähigkeit noch erschwert. Auffassung gut.

Drews, Hermann, 58jähriger Angestellter einer Schiffsgesellschaft aus Hamburg. *Fall 17.*

F. A. o.B., E. A. schwerer Unfall, 1938 commotio cerebri, Gefangen genommen 7. 5. 45 in der CSR, kommt über verschiedene Lager zu uns. (1943 Verlust des linken Zeigefingers durch Bombenangriff.) Vor 14 Tagen Rotfärbung beider Handrücken unter Anschwellung besonders der rechten Hand. Patient gibt spannende Schmerzen der rechten Hand an, deshalb ging er zum Arzt. Patient wandte Zinksalbe an; die nach einigen Tagen einsetzende Schälung kam bald zu einem gewissen Stillstand, und es blieb eine verdünnte Haut zurück.

Lokalbefund: Beide Handrücken zeigen eine verdünnte, greisenhaft gerunzelte, gerötete, links mehr als rechts glänzende Haut, die noch klein-förmige Desquamationen zeigt. Über den Fingergelenken finden wir hyperkeratotische Verdickungen in Form von wärzchenförmigen Schwielen.

Psychisch: Patient gibt seit Beginn der Gefangenschaft Nachlassen seines „Gedächtnisses“ an. Allgemein etwas schwerfällig. Hör- und Sehkraft hatte sich gleichzeitig verschlechtert. — Nachtblindheit. — Vor 6—8 Wochen dünnbreiige Durchfälle.

Hiller, Arthur, 58 Jahre, Arbeiter einer Dachpappenfabrik aus Breslau, aufgenommen am 14. 6. 1946. *Fall 18.*

F. A.: Mutter mit 59 Jahren an Ca. gestorben. E. A.: Rachitis, Inf. ven. neg. 1916 doppelter Leistenbruch; hatte mehrere Unfälle, die ohne Folgen blieben. Gefangen 9. 5. 1945 bei Pisek. War den Sommer über bis in den Herbst 1945 auf Bauernkommandos, Winter und Frühjahr in Lagern bei Brünn. Bei mäßiger Verpflegung konnte Patient bis Mitte Februar noch auf Arbeit gehen. Als die Verpflegung schlechter wurde (mit Wasser gekochte Graupensuppen und Brot), nahmen seine Kräfte rasch ab, und er wurde als Dystrophiker abtransportiert. Etwa Mitte April traten plötzlich schmerzhafte Hautrisse an den Fingern und nicht schmerzhafte Rötung der Handrücken auf, wobei Patient meinte, es handle sich um Sonnenbrand, zumal die Haut begann, sich zu schälen. Salben wirkten lindernd. Psychisch klagt er nicht über Nachlassen der Merkfähigkeit seit Beginn der Gefangenschaft; er sei immer munterer Stimmung gewesen. Auch seien ihm seit Auftreten der ersten Pellagra-

Anzeichen keine psychischen Veränderungen aufgefallen. Dagegen gibt er an, das Gehör habe bei ihm die letzten Monate nachgelassen.

Klagen: Allgemeine Körperschwäche, Atembeschwerden; Leistenbruchbeschwerden, links mehr als rechts.

Jetziger Zustand: Größe: 155 cm, Gewicht: 43,0 kg, U.G.: 12,0 kg. Athletischer, 58jähriger Mann mit leptosomem Einschlag, dem Alter entsprechend, zeigt jedoch noch keinerlei graue Kopfbehaarung. Haut und Schleimhäute mäßig durchblutet. Rachen etwas gerötet. Zunge: geringe Atrophie an den Rändern, Gebiß sehr lückenhaft, nicht kaufähig. Augen: Arcus senilis beiderseits. Thorax rachitisch deformiert, Herz: o. B., periphere Arterien verhärtet. Lunge: über beiden Unterlappen Knistern. Abdomen.: hühnereigroßer Leistenbruch links, Bruchanlage rechts. Z.N.S.: Sensibilität: An den Armen, von den Ellbogen abwärts nach distal zunehmende, leichte Hypaesthesie und Hypalgesie. Ebenso an den Beinen von den Knien abwärts nach den Füßen zu.

Psychisch: ist lebhaft, freundlich, zugänglich, witzig, findet guten Anschluß zu den Kameraden. Etwas unterdurchschnittliche Intelligenz (ungelernter Arbeiter). Keine nachweisbaren Ausfälle seitens der Merkfähigkeit. Keine formalen und inhaltlichen Denkstörungen. Kein Anhalt für Sinnestäuschungen oder Wahnideen.

Lokalbefund: Bis zu den Grundgelenken der Finger ist die pergamentartig dünne, gerunzelte Haut der Handrücken von rötlicher Farbe. Die Dorsalseite der Grundgelenke selbst und die Außenseite der Finger zeigen ein schmutziges Graubraun, insbesondere die hyperkeratotischen Schwielen über den Gelenken. Entsprechend den Beugefurchen der Finger sind tiefgehende Fissuren auffallend, deren Umgebung braunschwarz borkig belegt ist (Reste von Blutungen aus diesen Rhagaden). Die Haut ist von den Grundgelenken angefangen über den Fingern auch allgemein verdickt und unelastisch, die Hände machen einen alten Eindruck.

Über der Nasenspitze und auf den Nasenflügeln und -seiten (besonders um und in den Nasenwangenfalten) pilzartige, harte, stecknadelkopfgroße, dicht nebeneinander stehende Hauthyperkeratosen, die auf den Hautfalten unterhalb der Augen eine braunrote Pigmentierung zeigen und sich reibeisenartig anfühlen.

RR.: 120/90, Wg.: 6/15, Urin: o. B.

Blutbild: Ery.: 3.660.000, Leuk.: 6.200, Eo.: 3, Myeloblast.: 2, Myelocyt.: 1, Jugendl.: 4, Stab.: 10, Segm.: 54, Lympho.: 21, Mono.: 5.

Diagnose: *Hernia inguinalis lat. sin.*, Pellagra.

Eberstein, Karl, 61 Jahre, Sägewerksbesitzer aus Reinbruch/Spree, auf- *Fall 19.*
genommen am 22. 6. 46.

F. A.: Zwei Schwestern starben mit 25 bzw. 32 Jahren an Tbc. pulm. E. A.: Als Kind Masern, Commotio cerebri, sonst nie ernstlich krank gewesen. 1917—1928 Gallensteinbeschwerden, die damals auf interne Behandlung hin abklangen, jedoch während der Gefangenschaft erneut auftraten. 1943 Leistenbruch-Operation rechts.

Am 12. 5. 1945 gefangen genommen in CSR., war er bis Ende November 1945 auf Bauernarbeit; anschließend bis Februar 1946 Über-
tagearbeit im Bergwerk. Nach Passage von zwei Lagern in der Gegend von Brünn erfolgte seine Einlieferung in unser Lazarett als Dystrophiker. Winter und Frühjahr bestand die Ernährung in $\frac{3}{4}$ l mit Wasser gekochter Graupensuppe und 500 gr Brot täglich. Patient wog 50 kg und fühlte sich sehr schwach. Anfang Mai bemerkte er erstmalig Entzündung beider Handrücken, und nach einigen Tagen wurde die Haut in kleinen und dann immer größer werdenden Blasen abgehoben (Spannungsgefühl). Beim Platzen der Blasen trat eine helle Flüssigkeit aus. Vor diesen entzündlichen Veränderungen wurde die Haut schon März bis April rau und spröde, und es bildeten sich dunkle, schmutzige, dicke Hornhautschuppen, die Patient durch Reiben mit der Bürste entfernen wollte, die aber festsaßen. Es lösten sich lediglich einige Hornhautfetzen. Die entzündlichen Veränderungen wurden von ihm als Sonnenbrand betrachtet. Mit dem Auftreten dieser Veränderungen ließ die Hörfähigkeit und das Gedächtnis merklich nach. Auch sei ihm das Sprechen schwer gefallen, weil ihm die Wörter nicht zur Hand, d. h. nicht griffbereit waren. „Sie kamen nicht recht heraus.“

Klagen: Große Kraftlosigkeit, chronische Heiserkeit, Paraesthesien der Finger und Zehen, Gewichtsabnahme und Schwerhörigkeit beiderseits seit einem Vierteljahr.

Jetziger Zustand: Größe: 172 cm, Gewicht: 56,6 kg, U.G.: 15,4 kg. 62jähriger leptosomer Mann in reduziertem E. und K.Z. Haut und Schleimhäute ausreichend durchblutet. Rachen: o. B. Zunge: feucht, glatt, Papillenatrophie, Gebiß lückenhaft, leidlich kaufähig, Herz und Lunge: o. B., Abdomen: reizlose Leistenbruchnarbe rechts. Z.N.S.: Pupillen reagieren nur wenig auf L. und C., rechts gleich links, P.S.R. seitengleich, A.S.R. nur schwach auslösbar. Flüstersprache bis 20 cm beiderseits. Sensibilität: an den Armen von den Ellbogen nach distal zunehmende leichte Hypaesthesia und Hypalgesie, ebenso von der Mitte der Unter-

schenkel beginnend, nach distal zunehmende Hypaesthesia und Hypalgesie, ohne Bevorzugung eines bestimmten Nervengebietes.

Psychisch: Während er bis Mai dieses Jahres fähig war, seinen früheren geschäftlichen Betrieb (Holzsägewerk und Landwirtschaft) sich leidlich gut vorzustellen und entsprechende Pläne für die Zukunft zu machen, ging dies nun auf einmal nicht mehr (Reproduktionsschwierigkeit). Bis zum Mai wußte er gleich, ob er ein Buch schon früher gelesen hatte. Objektiv: deutliche Wortfindungsschwierigkeit leichten Grades, etwas herabgesetzte Merkfähigkeit. Für psychotische Erlebnisse keinerlei Anhalt. Stimmung unauffällig.

Lokalbefund: Die Haut beider Handrücken ist verdünnt, nach medial und lateral mit Schuppen bedeckt, die in hyperkeratotische Schwielen übergehen. Auf den Streckseiten der Finger, auch über den Grund-, Mittel- und Endgelenken, schmutzig-graue, hyperkeratotische Veränderungen, die etwas abschuppen. An den Querfalten der Haut Fissuren. Die Innenfläche der Hand zeigt nur geringe Schwielenbildung.

RR.: 125/80, Wg.: 39/77, Urin: o. B.

Blutbild: Ery.: 3.770.000, Leuk.: 8.400, Eo.: 1, Myeloblast.: 2, Myelocyt.: 4, Jugendl.: 6, Stab.: 9, Segm.: 50, Lympho.: 21, Mono.: 7.

Diagnose: Dystrophia, Pellagra.

V. Verlauf.

In der Literatur wird der Verlauf der Pellagra als sehr langwierig und mit Rückfällen einhergehend geschildert (3, S. 331). Wir fanden schon bei gewöhnlicher, ausreichender, nicht unterkalorischer, gemischter, eiweißhaltiger Lazarettkost, die vor allem erstmalig seit vielen Monaten Frischfleisch, Gemüse und Käse, bzw. Quark, enthielt und auch quantitativ den Bedürfnissen der Kranken angepaßt war, ein ganz augenfälliges, deutliches Zur-Ruhe-Kommen der Hauterscheinungen; die Prozesse gingen in wenigen Tagen weitgehend zurück (die Schälvorgänge ließen nach, die Rötungen machten mehr einer allgemein dunkelbraun-roten Verfärbung Platz). Allgemein wurden Gewichtszunahmen festgestellt. Bei den Fällen 1, 5, 9, und 15 erfolgte eine Bluttransfusion (400—500 ccm artgleich bei direkter Übertragung ohne Zusatz) — die Besserung trat schlagartig ein. Die besonders eindrucksvollen Hautver-

änderungen bei Hartmann (5) und Meyer (9) sollten im Bilde festgehalten werden. Zwei Tage nach der Transfusion war die Abheilung bereits so weit fortgeschritten, daß es nicht mehr möglich war (siehe auch Beitrag von Duesberg —35—: Blutübertragung als parenterale Eiweißsubstitution bei Eiweißverlust infolge Eiterung oder Blutung).

Leider standen uns nur sehr geringe Bestände an Vitaminpräparaten zur Verfügung (Vitamin B₂ überhaupt nicht, Nikotinsäureamid nur in beschränkter Anzahl). Diese wenigen Ampullen Nikobion wandten wir mit sichtlichem Erfolge an; einen solchen konnten wir auch mit Hefe feststellen. (3 mal tägl. 1 Teel. 4—6 Wochen.)

Ebenfalls zeigten sich bereits nach 8—10 Tagen bei gewöhnlicher Kost bei den Fällen 15, 16 und 19 eine deutliche Aufhellung des bisher geistig düsteren und abgeschlossenen Zustandes, — die Patienten zeigten Interesse, wurden mitteilnehmend und fühlten sich sehr viel frischer. Als einziger klagte Fall Meyer einmal, als er im Verlauf einer Lazarett-Veranstaltung im Freien seine Hände zwei bis drei Stunden der Sonne ausgesetzt hatte, über neu auftretende brennende Schmerzen der Handrücken. Abends hatten diese jedoch wieder nachgelassen, sodaß wir auch hier einen Rückfall nicht anzunehmen haben. — Später mußten wir jedoch beobachten, daß der gesamte Abheilungsprozeß der Hauterscheinungen bei erwähnter Therapie und anhaltender Beobachtung, besonders bei alten Leuten, nicht so günstig verlief, wie wir anfangs annahmen. Nach einer augenscheinlichen Besserung in den ersten 8—10 Tagen trat ein gewisser Stillstand ein, der dann in eine langsame und allmähliche Abheilung überging. Eberstein (Fall 19) klagte über erneutes Brennen und spannende Schmerzen seines Handrückens.

Im Zusammenhang soll nochmals festgestellt werden, daß, wie schon erwähnt, bei gebesselter Ernährungslage (Überwindung der Dystrophie, derenthalben die Leute in erster Linie eingeliefert wurden), gerade bei den jungen Patienten die Hautprozesse schneller zum Abklingen kamen. — Hüttner (17 Jahre) wurde nach 6 Wochen mit 18.— kg Gewichtszunahme entlassen. Die Hautprozesse waren bis auf geringe, dunkelbraunrote Pigmentierungen abgeschlossen. Dieser Fall ist in der Arbeit nicht weiter behandelt.

VI. Auswertung.

Um eine Gesamtüberschau und eine Auswertung der berichteten Fälle zu gewinnen, müssen wir die bei den verschiedenen Patienten angeführten Symptome nun organisch zu einer Einheit zusammengefaßt, noch einmal einzeln näher ins Auge fassen.

Alter und Konstitution:

Bei den unter dem Krankheitsbild der Pellagra beobachteten und behandelten 19 Männern handelt es sich durchwegs um Patienten im vorgeschrittenen Alter von 40—60 Jahren, mit einer einzigen Ausnahme (Fall 1) von 26 Jahren; jedoch hat dieser das Aussehen eines 50jährigen. — Mit 3 Ausnahmen handelt es sich um Menschen leptosomen Körperbaues; Fall 12 ist Pykniker, während Fall 17 und 18 athletischen Habitus mit leptosomem Einschlag zeigen.

Auffallend ist diese beobachtete erhöhte Krankheitsbereitschaft für Pellagra besonders von Menschen leptosomen Körperbaues, wie sie auch Diaz-Rubio hervorhebt.

Dieser weist für die Auslösung der Pellagra der Disposition bzw. der Konstitution eine wesentliche Rolle zu und betont im Gegensatz zum gutartigen Verlauf beim Pykniker die Schwere der Erkrankung bei Asthenikern und hypoplastischen Individuen. — (S. Ickert 104).

Bei der übersichtlichen Betrachtung des Ernährungs- und Körperzustandes der beschriebenen 19 Fälle muß die durch die Ernährungsbedingungen und Strapazen herbeigeführte und jetzt allgemein bestehende Dystrophie betont werden, wobei wieder drei Fälle ausgenommen werden müssen, und zwar Fall 12, Fall 17 und 18, dieselben, wie die unter den Bemerkungen zur Konstitution genannten.

Als wichtigstes Symptom und der Krankheit den Namen gebend (Pellagra = rauhe Haut), sollen zunächst die Hauterscheinungen zusammengefaßt betrachtet werden.

Hauterscheinungen.

So mannigfach die Hautveränderungen und ihre sekundären Erscheinungen — wie Pigmentationen — sind, lassen sie sich doch bei allen Fällen auf primär auftretende, symmetrische Erytheme, insbeson-

dere auf den Handrücken, zurückführen. Diese Hautrötungen wurden in neun Fällen (Fall 3, 6, 8, 9, 10, 11, 15, 17 und 19) als schmerzhaft empfunden, verbunden mit allgemeinem Spannungsgefühl (die Hände konnten nur noch mit schmerzhafter Mühe zur Faust geballt werden). In dem Drang für diese Erscheinungen eine Erklärung zu finden, glaubten alle Patienten die Sonnenbestrahlung des Frühjahres anschuldigen zu müssen, der sie natürlicherweise mehr oder weniger ausgesetzt waren, — eine Ansicht, in der sie von allen sie bisher behandelnden Ärzten und Sanitätern bestärkt wurden, die diese Erscheinungen kurzweg als „Sonnenbrand“ bezeichneten. Auf diese Weise waren ihnen auch die Schälvorgänge erklärlich, die entstehenden Hornhautschuppen lösten sich kleien- oder lamellenförmig von den Händen. Die Diagnose der Erkrankung wurde also nirgends richtig gestellt, wohl, was einfach erklärlich ist, weil man an Pellagra nicht gedacht hatte.

Den Veränderungen am Hals und im Gesicht wurde von den Patienten kaum Beachtung geschenkt. Wir fanden in allen Fällen die noch bestehenden Erytheme an den Handrücken, während die Desquamationen schon weit fortgeschritten, bezw. abgeschlossen waren (Hiller, Fall 18), und die hyperaemische, zarte, sehr gefaltete und gerunzelte neue Haut sich darbietet.

Anamnestisch geben neun Patienten Oedeme der von den Hautveränderungen befallenen Körperteile an (Fall 4, 7, 8, 10, 11, 12, 13, 16 und 17). Bei Steger (4), Trommler (7) und Gornig (10), die die später noch zu bewertenden Hautveränderungen auch auf den Fußrücken zeigen, ist mäßige, auf Druck Dellen zurücklassende Wasseransammlung im Unterhautzellgewebe der Fußrücken nachweisbar. Dasselbe gilt für die Hände (besonders die rechte Hand von Hacker [Fall 12]).

Die in der Literatur als selten bezeichnete Blasenbildung (3, S. 330; Bürger 9, S. 755 erwähnt sie, auch Mollow/Stepp, S. 378) nach Auftreten der Erytheme, gaben drei Patienten (Fall 8, 13 und 10) von sich aus bei der Erhebung der Vorgeschichte an.

Bei allen Patienten wurden außer der bestehenden Hyperaemie — bei neun Fällen über die ganze Streckseite der Finger sich hinziehende, bei zehn Fällen den Grund-, Mittel- und Endgelenken auflagernde — wärzchenförmige Hyperkeratosen gefunden. Gleichzeitig weist, was zum Wesen

der Erkrankung gehört, — übereinstimmend mit den Ansichten Mollow's (Stepp 8, S. 379) — die mit zarter Haut bedeckte Innenseite der Hände (sonst hat im allgemeinen die Grifffläche der Hände dickere und dünnere Arbeitsschwielen) daraufhin, daß mechanische Abnutzungsfaktoren in unseren Fällen sichtlich nicht mitwirkten. Erytheme traten an diesen Stellen nicht auf.

Außer den sich ausbildenden, tief ins Korium reichenden Rhagaden entlang den Beugefalten der Finger — also besonders an der dem Daumen zugekehrten Seite der Zeigefinger —, deren Umgebung durch den Blutaustritt mit dunkelbraunroten Borken bedeckt war, zeigten gerade die Hyperkeratosen der Streckseite der Finger eine schmutzig, braungraue Verfärbung. Es gehörte zum Charakteristischen bei der Aufnahme der Anamnese, daß sich die Patienten beim Arzt entschuldigen zu müssen glaubten und aussagten, sie bekämen diesen „Schmutz“ trotz besten Waschens und Reibens mit der Bürste nicht weg, ja, ein Patient war bemüht, aus diesem Grunde seine Hände nicht vorzeigen zu brauchen.

Oberhalb der Handgelenke konnten im allgemeinen die Hautveränderungen nicht mehr festgestellt werden, wobei Fall 3, 4, 11, 13 und 20 Ausnahmen machten; Hofmann (Fall 13) sagte aus, er habe seine Ärmel meist hochgekrempelt getragen. Bei Gornig (Fall 10) fanden wir über den Ellbogen psoriasiforme Effloreszenzen (s. Mollow/Stepp 8, S. 378), die jedoch, besonders in der kleinförmigen Art der Schuppung, genau den sonst bei Pellagra beschriebenen Hautveränderungen entsprachen und gleichzeitig mit den bei ihm aufgetretenen sonstigen Hautveränderungen erschienen.

Bei sieben Fällen wurden ausgeprägte Hautveränderungen des Halses gefunden, als Casal'sches Halsband beschrieben (3, S. 330), besonders schön bei Fall 6 und 9. Und auch hier machte schon die Anamnese stützig. Der aufnehmende Arzt fragte unwillkürlich, als er den sich symmetrisch um den Hals hinziehenden, oben und unten scharf begrenzten Streifen aus dichten, nebeneinanderstehenden, dunkelroten Hautschüppchen sah, ob der Patient einen Selbstmordversuch durch Strangulation unternommen habe (Hauterscheinungen erinnerten an Strangulationsmarke). Bei Gebauer (Fall 11) ist der Prozeß weitgehend abgeschlossen; man sieht lediglich in Kragenhöhe den 4 cm breiten,

dunkelrot verfärbten Hautstreifen, der nicht mehr scharf zur gesunden Haut hin abgegrenzt ist, sondern mählich in diese übergeht. Auf Druck ist das Gewebe weiß, das Blut strömt nur langsam in die veränderten Hautbezirke zurück.

Sechs Patienten (Fall 1, 3, 10, 11, 13 und 18) zeigten hyperkeratotische, stecknadelkopfgroße, dicht nebeneinanderstehende Hornkegelchen auf der Nasenspitze, den Nasenflügelfalten (besonders schön bei Fall 18) — vgl. Bürger 9, S. 758 — und beiderseits seitlich unterhalb der Orbita fast schmetterlingsförmig angeordnet, die reibeisenförmig anzufühlen sind. Die Jochbogengegenden sehen teils wie mit grauem Staub bepudert aus. Diese Hyperkeratosen des Gesichtes sind bei genannten sechs Patienten so auffallend, daß wir sie als wesentlich für die Pellagra hinstellen wollen.

Auf die bei Ritter (Fall 1) beobachteten und beschriebenen Umwandlungen von petechialen Hautblutungen auf der Streckseite der Ober- und Unterschenkel, die bei ihm als Symptom seines gleichzeitig bestehenden Scorbutis aufgetreten waren, in stecknadelkopfgroße, hyperkeratotische Knötchen — den Haarfollikeln entsprechend — (angedeutet auch auf der Streckseite der oberen Extremitäten) möchten wir hinweisen.

Bezüglich der Hauterscheinungen bei Pellagra ist zu sagen, daß zahlreiche andere Patienten, die in schwerem dystrophischem Zustande waren und auch sonst im Winter und Frühjahr unter den gleichen Bedingungen lebten, diese Hautveränderungen nicht zeigten. Inwieweit Sonnenbestrahlung Einfluß auf die Hautprozesse hat, ist nicht erwiesen; sicher ist, daß gemeinhin normale Reize hier auffallende und tiefgreifende Veränderungen setzen, sodaß wir aetiologisch als mitbestimmende Ursache eine Sensibilisierung durch das Licht bei der Pellagra annehmen müssen (wie bei Fagopyrismus und Latyrismus — s. J. Kühnau/Stepp 8, S. 366 flg.; Schroeder und Dramoff 85, Pauly 74), wobei höheres Lebensalter und leptosomer Körperbau disponierende Faktoren darzustellen scheinen.

Wie ausgeführt, zeigten sich die Hautprozesse meistens an den, dem Licht, bzw. der Sonne ausgesetzten Stellen (s. auch Lavinder 7, S. 698 und Bürger 9, S. 757). Doch müssen wir feststellen, daß diese Tatsache keineswegs zum Wesen der Erkrankung gehört, da die den

sonst beobachteten Prozessen der Haut entsprechenden Veränderungen, z. T. in Form von großen, flächenhaften Desquamationen (7), auch an von der Kleidung bedeckten Körperstellen gefunden wurden (2, 4, 7, 10), ein Lichteinfluß ist hier also nicht denkbar. U. a. macht Gornig (Pat. 10), der Veränderungen des Fußrückens zeigt, glaubwürdige Angaben, daß er wegen ständiger Kältegefühle nie barfuß gelaufen sei, sondern stets die Strümpfe anbehalten habe (Frieren der Dystrophiker). Gerade dieser Patient zeigt das Bild der echten depressiven Pellagra-Psychose; es werden an ihm auch noch andere wesentliche Symptome dieser Krankheit beobachtet.

Zungenbefunde:

In weiterer Verfolgung der Symptomatologie der Pellagra — nach Lavinder 7, S. 697 ist die Zunge von großer diagnostischer Bedeutung — fiel uns in allen Fällen eine Atrophie der Zungenpapillen auf; in fünf Fällen klagten die Patienten über Schmerzen besonders der Zungenränder, die hochgradige Rötung zeigten. Es bot sich hier das Bild der ausgeprägten Hunter'schen Glossitis dar (zugleich in einem Fall — Gornig — Brennen der Lippen). Bei der Berücksichtigung der Wertung der Zungenbefunde bezügl. unserer Krankheit müssen wir jedoch zurückhaltend sein, da wir bei der Untersuchung der Dystrophien ohne pellagröse Erscheinungen auch mehr oder weniger ausgeprägte Atrophie der Zungenpapillen und in manchen Fällen auch eine Entzündung der Zungenränder fanden.

Während die Hunter'sche Glossitis als wichtiges Symptom bei Biermer'scher Anaemie gilt, wird sie außer bei Pellagra, (was sich in allen unseren Fällen bestätigte), auch bei Sprue beschrieben (5, S. 498), sodaß wir die Zungenveränderung überhaupt als charakteristisch für Dystrophie, bzw. für schwere Stoffwechselstörungen hinstellen möchten. Bei Hiller und Hacker (Fall 12 und 18) waren atrophische Befunde minder ausgeprägt, was mit unserer Beobachtung gut übereinstimmt, da beide Patienten keine Dystrophiker darstellten.

Gastro-intestinale Erscheinungen.

Mit gleichem Vorbehalt sind die häufig die Krankheit einleitenden (Lavinder 7, S. 697, Bürger 9, S. 758—59, Mollow/Stepp 8, S. 377

bis 378) gastro-intestinalen Erscheinungen zu werten, da die meisten schweren Dystrophien im beginnenden Stadium insgesamt mit Durchfällen einhergingen, die sich jedoch bei weiter bestehender Dystrophie später oft besserten. Doch war wohl bei unseren Pellagra-Patienten zu beobachten, daß sie teils von sich aus, teils auf Befragen — jedoch auf keine Weise beeinflusst, was auch bei der Erhebung aller sonstigen Befunde, die subjektive Mithilfe der Patienten verlangte, zu bemerken ist — über ein gehäuftes Auftreten seit den ersten Wochen des beginnenden Frühjahres, also gleichzeitig mit den auftretenden Hauterscheinungen klagten.

Auf die Entstehung der Pellagra infolge Resorptionsstörungen wurde anfangs hingewiesen. Besonders bei Fall 10 sind in der Anamnese zur Erkrankung Erbrechen und Durchfälle angeführt.

Es ist interessant, daß es in zwei Fällen (3 und 11) zu Pellagra kam trotz kalorisch ausreichender Ernährung, die jedoch arm an Eiweiß, Fett und Vitamin C war (einseitig Kohlehydrate). In Fall 11 kam es zu Appetitlosigkeit (vermutlich Achylie — Morris 71) und Durchfällen, wobei sich die pellagrösen Erscheinungen bemerkbar machten. Bei unseren Pellagra-Fällen wurden im hiesigen Lazarett siebenmal dünnbreiige Durchfälle festgestellt, während die übrigen, nicht an Pellagra erkrankten, gleichzeitig zur Aufnahme gelangenden Dystrophiker jetzt nur noch ganz ausnahmsweise Durchfälle zeigten.

Blutbilder:

Die von Matthes angegebene (1, S. 675) Eosinophilie im Blutbild fanden wir in drei Fällen bestätigt, besonders Fall 13 (7 Eosinophile) und Fall 15 (8 Eosinophile). In den beiden klinisch ausgesprochen schweren Fällen (10 und 11), die mit psychotischen Erscheinungen einhergingen, war keine Eosinophilie zu finden, eine Tatsache, die wir wohl als Symptom der darniederliegenden Abwehrkräfte erklären dürfen. (Mollow/Stepp 8, S. 381 fand selten Eosinophilie).

Leukocytosen fanden wir in vier Fällen bei Fehlen jeglicher fieberhafter Erscheinungen und zwar zwei ausgeprägte bei Fall 6 (13 000) und Fall 15 (12 000) — dabei ausgesprochene Erythropenie bei ersterem (2 990 000) — und in zwei weiteren Fällen (Fall 13: 9000 und Fall 19: 8400).

Die klinisch bei unseren Pellagra-Fällen allgemein imponierende Anaemie wäre auffallend, zögen wir nicht die stets mit Dystrophien einhergehende Veränderung der Blutzusammensetzung in Rechnung, Anaemien, die wir wohl als sekundäre auffassen müssen, wobei wir jedoch wegen fehlendem Haemoglobinometer nicht festzustellen in der Lage waren, ob wir sie dem hyper-, bzw. dem hypochromen Typus einzuordnen haben. Man hat hypochrome Mangelanaemien bei Sprue, Pellagra und Gravidität beobachtet, die wohl hauptsächlich B-Hypovitaminosen darstellen (Heilmeyer, Med. Klinik 1938 Nr. 7 cit. nach Matthes 1, S. 700).

Auch hyperchrome Anaemien werden gefunden (Mollow/Stepp 8, S. 381; Ruiz-Gijon 79). Lymphocytose fand sich in Fall 1, 12 und 13 (32 bis 35⁰/₀).

Der Färbeindex konnte nicht aufgestellt werden, da uns kein Haemoglobinometer zur Verfügung stand. Eine mäßige Linksverschiebung war in sechs Fällen festzustellen (10—23⁰/₀ Jugendliche und Stabkernige). Im Knochenmark fand man des öfteren gewisse Ausreifungsstörungen (Bassi 15, Franzolin 39).

Die Blutsenkung nach Westergreen ist durchwegs beschleunigt. Im günstigsten Fall fanden wir einen Wert von 4/12; die größte Beschleunigung war 95/116.

Neurologische Symptome.

(Siehe auch: Lavinder 7, S. 698; Mollow/Stepp 8, S. 380; Aring 12; Wagner 100; Jensenius 52; Wilke 102 und Mindus 70; — Peraita 11 beschreibt in eingehender und eindrucksvoller Arbeit „Neuropathien infolge mangelhafter Ernährung“ aus dem spanischen Bürgerkriege und legt besonderen Wert auf die Pellagra-sine-Pellagra — in diesem Fall: nervöse Manifestationen ohne Hauterscheinungen.)

Bei der Betrachtung der gefundenen neurologischen Symptome im Ganzen sind die bei zwölf Fällen gefundenen, geringgradigen, jedoch deutlichen Sensibilitätsstörungen bemerkenswert. Sie bestanden, wie in den einzelnen Krankenblättern ausgeführt, meist in von den Ellbogen, bzw. den Knien, nach distalwärts zu den Extremitätenenden hin zunehmenden Hypaesthesien und Hypalgesien ohne Bevorzugung eines bestimmten Nervenstammes.

In einigen Fällen waren zugleich Paraesthesien in denselben Körperteilen aufgetreten (Kribbelgefühl — s. auch Lavinder 7, S. 698). Die genannten Erscheinungen sind als leichteste polyneuritische Störungen aufzufassen.

Reflexstörungen oder gröbere Ausfälle organischer Art, insbesondere motorische Funktionsausfälle oder neurologisch bedingte Atrophien fehlten.

Hörfähigkeitsabnahme fand sich subjektiv bei Fall 2, 4, 13, 15, 16, 17, 18 und 19. Sie war in ihrer Besonderheit hier nicht weiter zu klären; eingehende otologische Untersuchung war infolge der geringen Zeit, die für die Beobachtung der Fälle zur Verfügung stand, leider nicht möglich, sodaß wir uns an den glaubwürdigen Berichten der Patienten genügen lassen mußten. Vielleicht ist am wahrscheinlichsten die Annahme, daß es sich hier, ähnlich wie bei den oben beschriebenen Sensibilitätsstörungen, um ein polyneuritisches Symptom handelt.

Peraita beschreibt u. a. das Vorkommen einer cochleären Neuritis — Verringerung der Gehörschärfe mit Gehörtäuschungen einhergehend — sowie die von uns so oft beobachteten Sehstörungen.

Als Besonderheit und bei der Wertung des Krankheitsbildes der Pellagra Aufmerksamkeit verdienende Eigentümlichkeit ist das bei Fall 1 aufgetretene und ausgeprägte Bild eines Herpes zoster anzusehen, der, wie beschrieben, im Bereich von Th 9 und Th 10 links segmentartig auftrat. Der in der Literatur (2, S. 632) beschriebene, bisweilen beobachtete nekrotische Zerfall der Bläschen war hier in seltener Deutlichkeit ausgebildet. Es ist dies der mit Skorbut komplizierte Fall.

Desweiteren möchten wir bei Fall 3 hervorheben das Auftreten eines Menière, der nicht labyrinthär, nicht vasomotorisch — auch nicht luesbedingt — war (Kreissl — Fall 3, s. S. 9). Es muß entweder eine Schädigung des vestibulären Akusticusanteils oder cerebellare Ursache angenommen werden. Am wahrscheinlichsten erscheint uns aber in Analogie zu den zahlreichen von uns und anderen beobachteten neuritischen Prozessen bei Pellagra eine Vestibularisneuritis, zumal sonstige kleinhirnverdächtige Symptome völlig fehlten.

Die Anamnese ergibt deutlich das gleichzeitige Auftreten der pellagrösen Hautsymptome mit dem Menière'schen Syndrom. Die Unter-

suchung zeigte, daß wir eine Neuritis N. vestibularis als Ursache des Menière annehmen dürfen, vielleicht links etwas stärker ausgeprägt (Vgl. Barany!). Andere nicht mit der Pellagra zusammenhängende Ursachen sind nicht anzunehmen, (so fehlt Aetiologie durch Lues, Arteriosklerose, vasomotorische Störungen, Labyrinthkrankungen). Es steht also unsere Beobachtung des Menière bei Pellagra ganz in Übereinstimmung mit der bekannten Tatsache der Vergesellschaftung neurologischer Symptome mit Haut- und sonstigen Symptomen bei Pellagra.

In der uns erreichbaren Literatur fand sich bei neurologischen Pellagra-Symptomen Menière nicht genannt. Unsere Beobachtung ist daher umso wichtiger! Ebenso findet sich in der Aetiologie des Menière bisher Pellagra nicht als Faktor, soweit wir feststellen konnten.

Psychische Symptome.

Sehr interessant stellen sich uns bei der Übersicht über die gewonnenen Ergebnisse die psychopathologischen Symptome dar. Wir müssen hier scharf unterscheiden zwischen jenen Auffälligkeiten, die schon früher bestanden, bezw. seit der Gefangennahme auftraten und mit einer entstehenden Dystrophie in Einklang gebracht werden können, — und jenen psychopathologischen Symptomen, die uns als im Frühjahr gleichzeitig mit der Pellagra auftretend geschildert werden, und nach eingehender Prüfung und Beobachtung der Leute von uns als glaubwürdig bestätigt werden konnten, umsomehr, als sie zum Teil jetzt noch objektiv nachweisbar sind.

Besonders schön kommt dies bei Fall 13 heraus. Patient berichtet, daß er früher jeden Tag die Bilder seiner Familie betrachtet habe und sich in Zukunftsplänen erging. Mit Beginn der Pellagra habe er gar keine Lust mehr dazu gehabt, er konnte sich seine beruflichen Angelegenheiten nicht mehr innerlich vorstellen.

Bei fast allen uns beschäftigenden pellagrösen Dystrophikern fanden wir eine mehr oder weniger ausgesprochene psychische Leistungsschwäche, (nicht zu verwechseln mit der bei Dystrophikern insgesamt auftretenden leichten körperlichen Ermüdbarkeit), charakterisiert durch verminderte Merkfähigkeit, mangelndes Konzentrationsvermögen, leichte geistige Ermüdbarkeit, verlangsamten Gedankenablauf, Reproduktionsschwierigkeit

und Initiativlosigkeit, wobei die einzelnen Komponenten in ihrer Intensität etwas variierten. Fast alle Kranken klagten über „Gedächtnisschwäche“ seit Beginn der Gefangenschaft im Sinne der ersten Feststellung. Unter dieser „Gedächtnisschwäche“ ist eben vor allem die herabgesetzte Merkfähigkeit und Reproduktionsschwäche zu verstehen, da das Altgedächtnis — die Erinnerung an weit zurückliegende Dinge, z. B. Jugend, Beruf und Familie — intakt war.

Da mit dem beginnenden Frühjahr bei den Fällen 2, 5, 6, 10, 11, 13, 15, 16 und 19 außerordentliche und ihnen selbst wirklich auffallende psychische Veränderungen, wie Unlustgefühle, Antriebslosigkeit und verminderte Spannkraft aufgetreten sind, Zustände, die in den jeweiligen Krankenblättern im Einzelnen angeführt sind, — dürfen wir aus den glaubwürdigen, sorgfältig erwogenen und überprüften Aussagen annehmen, daß geschilderte psychiatrische Symptome tatsächlich mit dem Auftreten der Pellagra zusammengefallen sind.

Erhärtet wird diese Beobachtung besonders durch die Untersuchungen bei Fall 10 und 11, wo wir von eigentlichen psychotischen Veränderungen sprechen müssen. Diese Fälle zeigen bei 11 ein ausgesprochen depressiv — melancholisches Zustandsbild mit Suicidgedanken, während Fall 10 mehr ein depressives Bild mit morosem Einschlag darstellt. Auch dieser Patient hat Suicidgedanken. Die Morosität, die den Zustand färbt, ist wohl auf die gleichzeitig bestehende genuine Epilepsie zu beziehen, die bisher äußerst leicht verlaufen ist. So besteht bei ihm auch keine epileptische Demenz, keine Klebrigkeit.

Wir wissen aus der Literatur, daß es bei Pellagra zu Demenz kommen kann. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß die von uns beobachteten Zustände von allgemeiner psychischer Leistungsschwäche Vorstadien solcher Verläufe darstellen.

Neurasthenische Zustandsbilder bestehen bei Fall 6 und 8 im Sinne von Schlaflosigkeit, Dysphorie, Stimmungsinkontinenz. Es sind dies Ausnahmen. Unsere übrigen Patienten zeigen sich im Gegensatz zum klagereichen Neurastheniker apathisch.

Das Auftreten neurologischer und psychiatrischer Symptome bei der Pellagra können wir also durchaus bestätigen und befinden uns damit in Übereinstimmung mit den meisten früheren Beschreibern der Krankheit.

Nahe Zusammenhänge des Nervensystems mit der Haut sind ja schon entwicklungsgeschichtlich gegeben (ektodermale Herkunft beider). Wir dürfen hier anfügen, daß auch das symmetrische Auftreten aller pellagrösen Hautsymptome die Mitwirkung neurogener Faktoren wahrscheinlich macht, die zur Zeit aber nicht genauer zu definieren sind.

K o m p l i k a t i o n e n .

Bei den zur Besprechung stehenden Fällen traten neben der Pellagra folgende andere Krankheitserscheinungen auf: bei Fall 1, 4, 7, 8, 10, 12, 13, 14 Störungen im Wasserhaushalt (Ödeme der unteren Extremitäten); eine cardiale oder renale Ursache entfällt. Ähnliche Ödeme fanden sich nicht selten bei vielen unserer Dystrophiker (Hungerödeme). Bei sämtlichen Leuten sind sie auf die ungenügende und einseitige Ernährung zurückzuführen, auf dieselbe, die auch die Pellagra verursacht hat.

Bei Ritter (Fall 1) bestand zugleich ein Scorbut.

Es fand sich bei Fall 12 noch eine Pleuritis exsudativa und eine Arthropathie der Kniegelenke ohne ursächlichen Zusammenhang mit der Pellagra. Fieberhafte Prozesse sind in keinem Fall aufgetreten. Nachtblindheit fanden wir bei Fall 2, 3, 4, 6, 11, 13, 16, 17. Sie ist im Rahmen des gesamten Vitaminmangels leicht zu verstehen und speziell auf den Ausfall des A-Vitamins zurückzuführen.

VII. Zusammenfassung.

Es wird über 19 Fälle von Pellagra bei Kriegsgefangenen berichtet. Die in der Anamnese festgestellte, einseitige, kalorisch unzureichende und vitaminarme Kost, verbunden mit Strapazen, führte zu Eiweißmangelschäden („Dystrophie“ der Russen); Pellagra trat auf mit Beginn der warmen Jahreszeit.

Die vielfach angegebene Maisernährung scheint nicht die Ursache der von uns beobachteten Erkrankungen zu sein, da alle unsere Kranken Mais seit 7 Monaten nicht mehr bekommen hatten. Das im Schrifttum angeführte Auftreten von Pellagra im Gefolge von Resorptionsstörungen (Durchfälle und Ulcera) trat bei unseren Beobachtungen zurück vor der die Krankheit bedingenden Mangel- bzw. Fehlernährung. Außer diesen

exogenen Ernährungsursachen wird die Annahme eines endogenen Faktors im Sinne einer erhöhten Krankheitsbereitschaft (Disposition) bestätigt, denn viele andere Dystrophiker lebten bei gleicher, einseitiger, mangelhafter Kost und zeigten Achylie und Colitiden, ohne daß es zu Pellagra kam. Bis auf zwei Kranke waren alle unsere Patienten von leptosomem Körperbau und standen in vorgerücktem Alter.

Die Hauterscheinungen, die symmetrisch an den dem Licht bezw. der Sonne ausgesetzten Körperstellen im allgemeinen mit feuerroten Erythemen begannen (bisweilen Blasenbildung), dann Hyperkeratosen sowie kleienförmige Schuppung zeigten und unter Zurücklassung dunkler Pigmentationen abklangen, — es waren schön ausgebildete Casal'sche Halsbänder zu sehen — wurden auch an von der Kleidung bedeckten Körperstellen gefunden; es waren hier besonders flächenhafte Desquamationen ausgeprägt.

Es wurden weiter beobachtet atrophische Zungenbefunde, gastro-intestinale Störungen und Veränderungen des Blutbildes und damit die Schilderung früherer Beobachter bestätigt. Bei den neuritischen Manifestationen trat außer den üblichen polyneuritischen Störungen und einem Herpes zoster ein Menière auf, eine Beobachtung, die im Schrifttum noch nicht hervorgehoben wurde. Über die bei fast allen unseren Pellagra-Dystrophikern gefundene psychische Leistungsschwäche hinaus, zeigten zwei Patienten echte Psychosen mit Suicidgedanken (depressive Zustandsbilder).

Das nur in wenigen Ampullen zur Verfügung stehende Nicotinsäureamid (Nikobion) wurde mit sehr gutem Erfolg angewandt; eine sichtliche Besserung zeigte sich jedoch schon bei abwechslungsreicher und gemischter Lazarettkost ohne medikamentöse Therapie. Eine ganz auffallende, oft schlagartig einsetzende Besserung aller Krankheitssymptome wurde auch mit Bluttransfusionen erzielt.

Erklärung zu nebenstehender Tabelle.

Bei den Fällen 2, 3, 7, 8, 14 und 17 der Tabelle konnten Blutbilder nicht gemacht werden, bei den Fällen 2, 4, 7, 14 und 17 wurde die Sensibilität nicht geprüft.

Lfd. Nr.	Name u. Alter:	Körperbau:	Symmetrische Hauterscheinungen an:	Gastrointestinale Erscheinungen:	Zungenbefunde:	Blutbilder:	Neurologische Befunde, im besonderen Sensibilitäts, Störungen:	Psychische Symptome auftretend mit Beginn der Gefangenschaft: Pellagra:		Bemerkungen:
1	Ritter 26	leptosom	Gesicht, Hände, O. u. U.Schenkel	Durchfälle	atrophische Zungenpapillen	mäßige Lymphocytose (32%)	der Arme; Herpes zoster	psychische Leistungsschw.	—	Oedeme der Füße Scorbut
2	Kiefer 33	leptosom	Handrücken, Knie	—	atroph. Zungenpapillen mit Hunterscher Glossitis	—	— Gehörabnahme	—	psychische Leistungsschwäche	Nachtblindheit
3	Kreissl 36	leptosom	Gesicht, Hals, Hände, Beine	—	atrophische Zungenpapillen	—	— Menière	psychische Leistungsschw.	—	Nachtblindheit
4	Steger 39	leptosom	Hals, Handrücken, U.-Arme, Knie, Fußrücken	—	atrophische Zungenpapillen	Erythropenie (2 580 000)	— Gehörabnahme	—	—	Oedeme der Füße Nachtblindheit
5	Hartmann 41	leptosom	Hände	—	atrophische Zungenpapillen	Linksverschiebung (15%)	—	—	psychische Leistungsschw	—
6	Knechtel 43	leptosom	Hals, Hände	Durchfälle	atrophische Zungenpapillen	Leucocytose 13 000 Anämie (2.990.000)	der Arme und Beine	psychische Leistungsschw.	neurasthen. Symptome	Nachtblindheit
7	Trommler 43	leptosom	Handrücken, Brust, Fußrücken	Durchfälle	atrophische Zungenpapillen	—	—	psychische Leistungsschw.	—	Oedeme der Füße
8	Frank 45	leptos. mit pyknischem Einschlag	Handrücken	—	atrophische Zungenpapillen	—	der Beine	neurasthen. Zustandsbild	—	Oedeme der Füße
9	Meyer 45	leptosom	Hals, Hände	Durchfälle	atroph. Zungenpapillen mit Hunterscher Glossitis	—	der Arme und Beine	psychische Leistungsschwäche	—	—
10	Gornig 46	leptosom	Gesicht, Ellbogen, Hände, Füße	Durchfälle, Erbrechen	atroph. Zungenpapillen mit Hunterscher Glossitis	mäßige linksverschiebung (10%)	der Arme und Beine	genuine Epilepsie leichten Verlaufs ohne Demenz	psychotische Symptome	Oedeme der Unterschenkel und Füße
11	Gebauer 47	leptosom	Gesicht, Hals, Hände	Appetitlosigkeit, Durchfälle	atrophische Zungenpapillen	mäßige linksverschiebung (11%)	der Arme	—	psychotische Symptome	Nachtblindheit
12	Hacker 50	pyknisch	Hände	Durchfälle	atrophische Zungenpapillen minder stark ausgeprägt	mäßige Lymphocytose (32%)	der Arme	psychische Leistungsschwäche	—	Oed. bd. Extremität Pleurit. exsud. Arthrop. keine Dystrophie
13	Hofmann 53	untersezt	Gesicht, Hals, Hände	Durchfälle	atrophische Zungenpapillen	9000 Leucocyten 7 Eosinophile Lymphocytose (35%)	der Arme Gehörabnahme	—	psychische Leistungsschw.	Oedeme der Unterschenkel und Füße Nachtblindheit
14	Krehl 55	leptosom	Handrücken	—	atrophische Zungenpapillen	—	—	psychische Leistungsschw.	—	Oedeme d. Beine, seit 10J. traum. Epilepsie
15	Ueberschär 55	leptosom.	Hals, Hände	Durchfälle	atrophische Zungenpapillen	12 200 Leucocyten 8 Eosinophile Linksverschiebg. 23%	der Finger Gehörabnahme	psychische Leistungsschwäche	psychische Leistungsschw. vermehrt	—
16	Friedrich 57	leptosom	Hände	—	atroph. Zungenpapillen mit Hunterscher Glossitis	Anämie (2.920.000) 4 Eosinophile	der Arme und Beine Gehörabnahme	—	psychische Leistungsschwäche	Nachtblindheit
17	Drews 58	athletisch	Handrücken	Durchfälle	athrophische Zungenpapillen	—	Gehörabnahme	psychische Leistungsschw.	—	Nachtblindheit
18	Hiller 58	athlet. mit leptosom. Einschlag	Gesicht, Hände	—	atrophische Zungenpapillen minder stark ausgeprägt	mäßige Linksverschiebung (14%)	der Arme und Beine Gehörabnahme	—	—	keine Dystrophie
19	Eberstein 61	leptosom	Hände	—	atroph. Zungenpapillen mit Hunterscher Glossitis	mäßige Leucocytose (8 400) linksverschiebung 15%	der Arme und Beine Gehörabnahme	—	psychische Leistungsschwäche	—

VIII. Literatur.

I.

1. *M. Matthes - H. Curschmann*: Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten, Berlin 1942.
2. *A. v. Domarus*: Grundriß der inneren Medizin, Berlin 1942.
3. *H. Fuhs - L. Kumer*: Dermatologie, Wien 1943.
4. *Müller - Seifert (F. Müller)*: Taschenbuch der medizinisch-klinischen Diagnostik, München 1940.
5. *Carl Mense*: Handbuch der Tropenkrankheiten, Leipzig 1914.
6. *Chogen*: nach Bericht (Original stand nicht zur Verfügung).

II.

Nach Rückkehr in die Heimat wurden benutzt:

7. *C. H. Lavinder*: Enzyklopaedie der klinischen Medizin, „Avitaminosen“, herausg. von W. Stepp und P. Görgy, Berlin 1927.
8. *W. Stepp*: Ernährungslehre, Berlin 1939.
9. *M. Bürger*: Handbuch der Inneren Medizin, „Konstitution, Idiosynkrasien, Stoffwechsel und Ernährung“, herausg. von G. v. Bergmann und Rl. Staehelin, Berlin 1944.
10. *C. v. Noorden - H. Salomon*: Enzyklopaedie der klinischen Medizin, Handbuch der Ernährungslehre, I. Allgemeine Diätetik, Berlin 1920.
11. *Peraita, M.*-Madrid: Arch. f. Psychiatr. 114, 611—648, (1942).
- : —
12. *Aring, C. D., W. Bean, E. Roseman, M. Rosenbaum und T. D. Spieß*-Cincinnati: Arch. of Neur. 45, 772—787 (1941) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 110, 659, (1942).
13. *Azmy Pasha, S.*-Cairo: J. trop. Med. 42, 329—333 (1939) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 104, 363, (1940).
14. *Bandier, E.*-Jassi-Kopenhagen: Ugeskr. Laeg. 1939, 843—848 und engl. Zusammenfassung 847 (Dänisch) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 105, 632 (1940).
15. *Bassi, G. und R. Vari*-Bologna: Bull. Sci. med. 113, 152—158 (1941) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 110, 652 (1942).
16. *Beiglböck, W. und Spies-Bertschinger, A.*-Wien: Klin. Wschr. 1944, 31.
17. *Ber.*: (Hantschmann) Dtsch. med. Wschr. 1944, 377.
18. *Ber.*: Med. trop. e. subtrop. 1, 268—272 (1941) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 112, 356 (1942).
19. *Bichel, J. und E. Meulengracht*-Kopenhagen: Klin. Wschr. 1941, 913.
20. *Bisceglie, V.*-Catania: Rass. med. 19, 5—19 (1939) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 104, 399 (1940).
21. *Bogaert, L. van*: J. belge Neur. 40, 483—494 (1940) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 112, 278 (1942).
22. *Bogaert, L. van und L. van den Berghe* (Rodhain): Bull. Acad. Med. Belg. VI. s. 4, 409—419 (1939) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 104, 31 (1940).
23. *Bom, F.*-Aarhus: Ugeskr. Laeg. 1940, 92—95 (Dänisch) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 106, 278 (1941).
24. *Bücker, J.*: Dtsch. Z. Verdgs.- usw. Krkh. 3, 76—79 (1940) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 104, 363 (1940).
25. *Campbell, S. B., Boyd und R. S. Allison*-Belfast: Lancet 1940 I, 738—739 — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 106, 64 (1941).

26. *Carere-Comes, O.*-Florenz: Klin. Wschr. 1943, 339.
27. *Claudian, J., N. Gruiu-Jonescu* und *P. Constantinescu*: Bull. Soz. méd. Hôp. Bucarest 21, 472—482 (1939) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 104, 498 (1940).
28. *Coppolino, A.*-Messina: Riforma med. 1940, 943—946 — Rrf.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 109, 268 (1942).
29. *Corazzo, G.*-Bologna: Rass. Fisiopat. 14, 107—116 (1942) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 112, 506 (1942).
30. *Cosin, J.*-Madrid: Medicina (Madrid) 10, 429—459 (1942) (Spanisch) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 113, 434 (1943).
31. *Dann, W. J.* und *P. Handler*-Durham: J. Nutrit. 22, 409—414 (1941) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 112, 21 (1942).
32. *Davis, E.* und *E. Hinden*-London: Lancet 1941 I, 10 — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 110, 303 (1942).
33. *Diaz-Rubio, M.*: Rev. Clin. españ. 5, 101—104 u. dtsch. Zusammenfassung 104 (1942) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 114, 321 (1943).
34. *Diehl, F.*: Ther. Gegenw. 83, 394—399 (1942) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 115, 334 (1943).
35. *Duesberg, R.*: Klin. Wschr. 1943, 633.
36. *Elvehjem, C. A.*-Madison: Physiologic. Rev. 20, 249—271 (1940) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 105, 118 (1940).
37. *Field jr., H., D. Melnik, W. D. Robinson* und *C. F. Wilkinson jr.*-Michigan: J. clin. Invest. 20, 379—386 (1941) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 110, 213 (1942).
38. *Fischer*: Dtsch. Tbk. Bl. 1942 H. 2 S. 25.
39. *Franzolin, C., P. Becker* und *G. Zanetti*-Padua: Acta med. patavina 3, 171—188 (1942) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 113, 530 (1943).
40. *Frontali, G.*-Padua: Schweiz. med. Wschr. 1942, 208.
41. *Frontali, G.*-Padua: Ref.: Klin. Wschr. 1941, 918.
42. *Frontali, G.*-Padua: Ref.: Münch. med. Wschr. 1941, 719.
43. *Géher, F.*-Kolozsvár: Klin. Wschr. 1943, 735.
44. *Gilsanz, V.* und *N. Larregla*-Madrid: Z. Vitaminforsch. (Bern) 10, 223—228 (1940) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 107, 624 (1941).
45. *Gounelle, H., R. Mande* und *M. Bachet*: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 58, 132—137 (1942) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 114, 225 (1943).
46. *Gounelle, H., R. Mande* und *M. Bachet*-Paris: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 58, 16—22 (1942) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 112, 64 (1942).
47. *Grande Covian, F.* und *F. J. Garcia*: Rev. Clin. españ. 1, 144—152 u. dtsch. Zusammenfassung 152 (1940) (Spanisch) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 107, 624 (1941).
48. *Grecu, A., N. G. Jonescu, I. Claudian* und *P. Constantinescu*-Ploesti: Bull. Soc. méd. Hôp. Bucarest 21, 493—504 (1939) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 103, 613 (1940).
49. *Herdink, M.*: Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1939, 5643—5654 und dtsch. Zusammenfassung 5645 (Holländisch) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 104, 257 (1940).
50. *Incedayi, C. K.*-Istanbul: Ref.: Münch. med. Wschr. 1941, 289.
51. *Jacquot, R.*: Presse méd. 1943-I, 66—67 — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 116, 333 (1943).
52. *Jensenius, H.* und *F. Norgaard*: Acta path. scand. (Kobenh.) 19, 433—447 (1942) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 114, 509 (1943).

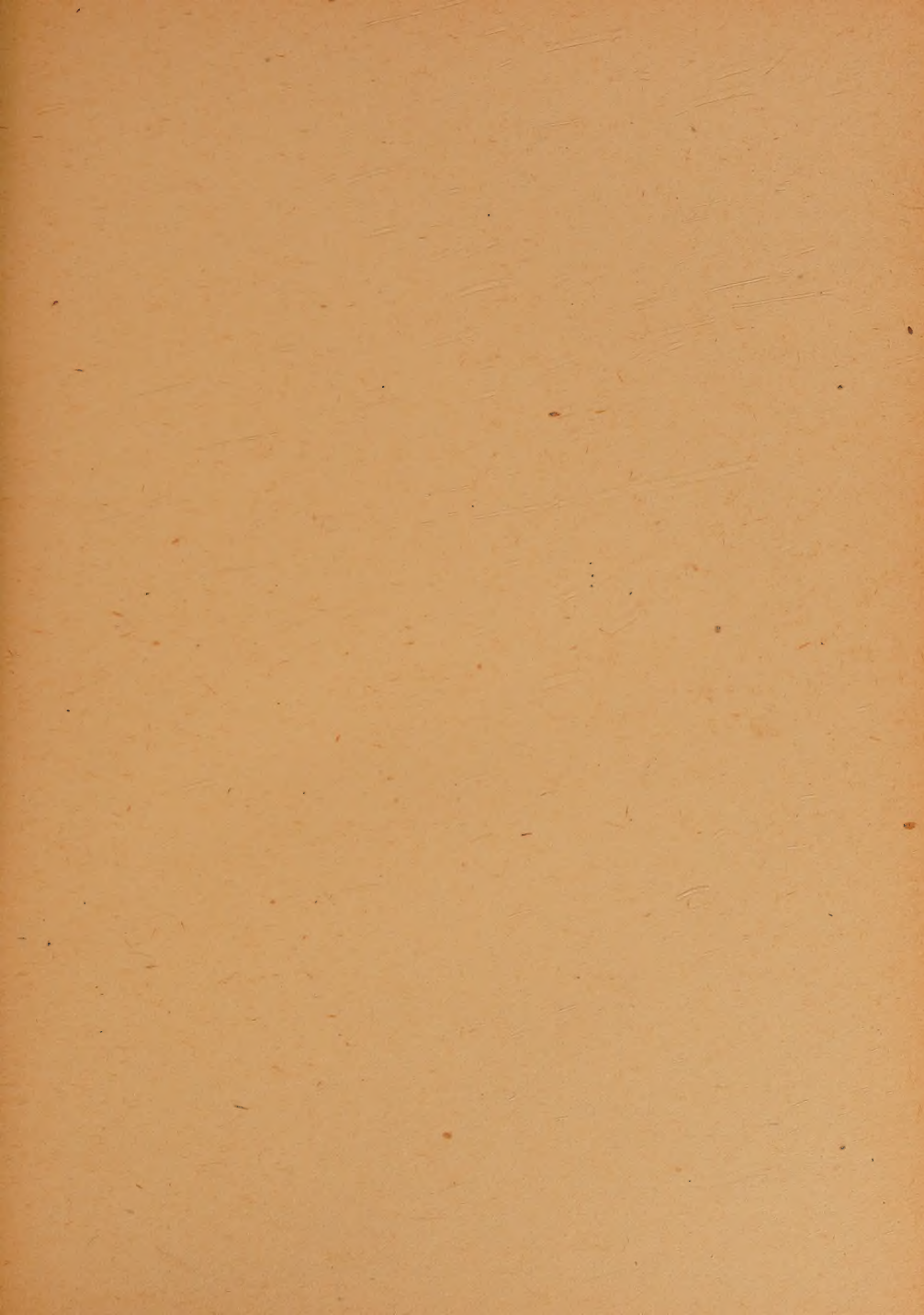
53. *Jausion, A.*: Paris méd. 1941 I, 93—101 — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 108, 437 (1941).
54. *Justin-Besançon, L.* und *A. Lwoff*: Vitamine antipellagreuse et avitaminoses nicotiniques, Paris, 1942 — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 113, 668 (1943).
55. *Kappert, A.*: Davos: Schweiz. med. Wschr. 1943, 844 und 874.
56. *Krautwald, A.*: Klinik und Praxis 1946, 44.
57. *Kühnau, W. W.*: Klin. Wschr. 1939, 1933.
58. *Langen, C. D. de, I. C. Boswijk* und *C. L. C. van Nieuwenhuizen*: Nddl. Tsch. Geneesk. 82, 4970 — Ref.: Schweiz. med. Wschr. 1939, 420.
59. *Lecnida, J.*: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 44, 316—319 (1940) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 106, 330 (1941).
60. *Leonida, J.*: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 43, 440—451 (1939) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 104, 10 (1940).
61. *Lewis-Jonsson, J.-Växjö*: Sv. Läkartidn. 1942, 579—584 (Schwedisch) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 116, 43 (1943).
62. *Loeper, M., A. Varay, P. Lesobre, M. Le Sourd* und *Maillard-Paris*: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 57, 678—681 (1941) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 111, 468 (1942).
63. *Lucksch, F.*: Münch. med. Wschr. 1939, 1667.
64. *Lucksch, F.* und *E. Hollein-Jassi*: Bull. Soc. roum. Neur. etc. 19, 1—10 (1938) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 114, 321 (1943).
65. *Macco, G. di-Turin*: Vitaminologia 1, 337—376 (1942) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 114, 225 (1943).
66. *Mahlo, A.*: Dtsch. med. Wschr. 1940, I, 126.
67. *Mainzer, F.* und *M. Krause-Alexandria*, Acta med. scand. (Stockh.) 104, 321 bis 336 (1940) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 105, 119 (1940).
68. *Manson-Bahr, P.*: London: Lancet 1940 II, 317—320 — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 114, 420 (1943).
69. *Mathews, R. S.*: Columbia: J. amer. med. Assoc. Bd. 111, Nr. 13 — Ref.: Dtsch. med. Wschr. 1939, 777.
70. *Mindus, E.*: Stockholm: Sv. Läkartidn. 1942, 2327—2344 (Schwedisch) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 114, 65 (1943).
71. *Morris, H. H., M. S. Hwang* und *P. T. Kuo-Shanghai*: Chin. med. J. 57, 427—441 (1940) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 106, 330 (1941).
72. *Norgaard, F.* und *E. Tobiassen*: Hosp. Tid. 1938, 43, 1041 — Ref.: Schweiz. med. Wschr. 1939, 611.
73. *Owre, A.*: Hosp. tid. (Dän.), 1938, 1, 20 — Ref.: Schweiz. med. Wschr. 1939, 135.
74. *Pauly, R.* und *M. Deprecq-Bordeaux*: J. Méd. Bord. etc. 116, 145—156 u. 183—194 (1939) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 110, 496 (1942).
75. *Pontini, L.*: Neapel: Riforma med. 1942, 676—679 — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 114, 20 (1943).
76. *Rosenblum, L. A.* und *N. Jolliffe-New York*: Amer. J. med. Sci. 199, 853—858 (1940) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 107, 19 (1941).
77. *Roskam, J.*: Bull. Acad. Méd. Belg., VI. s. 6, 350—354 (1941) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 111, 469 (1942).
78. *Rössing, P.*: Klin. Wschr. 1944, 330.
79. *Ruiz-Gijon, J.*: Madrid: Z. Klin. Med. 137, 116—144 (1939) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 105, 118 (1940).
80. *Russell, R. A.* und *E. S. Nasset-Rochester*: J. Nutrit. 22, 287—295 (1941) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 115, 545 (1943).

81. *Salm, H.*: Münch. med. Wschr. 1939, 882.
82. *Salvesen, O.*: Nord. med. 7, 279 (1940) — Ref.: Schweiz. med. Wschr. 1940, 773.
83. *Sartori, A., L. Rosa und F. Pucci-Bologna*: Giorn. Clin. med. 23, 1137—1147 (1942) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 115, 29 (1943).
84. *Schormüller, J.*: Reichsgesdh. bl. 1942, 229—234, 253—261 und 281—292 — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 116, 142 (1943).
85. *Schroeder, H. und Dramoff*: Dtsch. med. Wschr. 1941, 726.
86. *Seitz, W.*: Dtsch. med. Wschr. 1943, 365.
87. *Siedek, H.*: Wien. klin. Wschr. 1942, 666.
88. *Siedek, H. und L. Reuss-Wien*: Wien. klin. Wschr. 1939, 432.
89. *Smith, D. T. - c. s. Durham*: N. C. J. amer. med. Assoc. 109, Nr. 25, 2054 (1937) — Ref.: Schweiz. med. Wschr. 1939, 207.
90. *Spies, T. D., C. Cooper und U. A. Blankenhorn-Cincinnati*: J. amer. med. Assoc. 110, Nr. 9, 622 (1938) — Ref.: Schweiz. med. Wschr. 1939, 281.
91. *Spies, T. und R. Vilter-Cincinnati*: J. amer. med. Assoc. 113, Nr. 10, 931 — Ref.: Dtsch. med. Wschr. 1940, 54.
92. *Stannus, H. S.-London*: Lancet 1940 I, 352—355 — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 105, 379 (1940).
93. *Sure, B.-Arkansas*: J. Nutrit. 22, 295—301 (1941) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 115, 546 (1943).
94. *Tomescu, P. und J. Cosmulescu-Bucarest*: Münch. med. Wschr. 1941, 1167.
95. *Tsatsakos, D.-Athen*: Klin. Wschr. 1943, 442.
96. *Urta, J. A.-Sevilla*: Ref.: Klin. Wschr. 1943, 660.
97. *Varga, J.-Budapest*: Acta oto-laryng. (Stockh.) 31, 1—22 (1943) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 117, 27 (1944).
98. *Vilter, R. W. und T. D. Spies-Cincinnati-Birmingham*: Lancet 1939 II, 423 — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 104, 363 (1940).
99. *Visco, S.-Rom*: Ric. Sci. progr. tecn. econom. naz. 10, 779—782 (1939) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 104, 645 (1940).
100. *Wagner, W.*: Ref.: Münch. med. Wschr. 1941, 614.
101. *Watson, C. J.-Minneapolis*: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 41, 591—595 (1939) — Ref.: Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 103, 336 (1940).
102. *Wilke, G.*: Dtsch. med. Wschr. 1943, 443.
103. *Zum Busch, J. P.-Liestal*: Fortschr. d. Therapie 1939, 357.
104. *Ickert*: Dtsch. med. Wschr. 1946, 99.

Lebenslauf.

Am 19. Juli 1920 wurde ich als Sohn des Dr. jur. Ernst Bardenhewer und seiner Ehefrau Theodora, geb. Duffhauß zu Köln am Rhein geboren. Meine Jugendzeit verlebte ich in Arnsberg i. Westf., wo ich die Volksschule und die ersten drei Jahre des dortigen human. Gymnasiums besuchte. Weiter absolvierte ich — durch Versetzungen meines Vaters bedingt — von 1933 bis 1937 das Gymnasium Schneidemühl und von 1937 bis 1939 das human. Gymnasium in Wiesbaden, wo ich am 3. März 1939 die Reifeprüfung ablegte. Ich genügte dann meiner Arbeitsdienstpflicht und begann im Herbst 1939 in Wien das medizinische Studium. Das Jahr 1940 bis Sommer 1941 war ich bei der medizinischen Fakultät der Universität Frankfurt a. M. immatrikuliert, wo ich Anfang Dezember 1940 das Physikum bestand. Nach Unterbrechung durch die Militärzeit studierte ich ab Beginn 1943 in Heidelberg, ab Herbst 1943 in Freiburg i. Brsg. und ab Herbst 1944 in Prag. Vor dem dortigen Prüfungsausschuß bestand ich Frühjahr 1945 die ärztliche Prüfung. Nach der Kapitulation war ich in russischer und tschechischer Kriegsgefangenschaft, aus der ich August 1946 in die Heimat entlassen wurde.

Druck:ENZ & Rudolph, Frankfurt am Main, Aufl. 250, August 1947



46/16